

CŒUR PULMONAIRE AIGU PAR EMBOLIE AMNIOTIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 8 JUIN 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

VÉROT Jean

Né le 10 Juin 1938 à SAINT-ÉTIENNE (Loire)



CŒUR PULMONAIRE AIGU
PAR EMBOLIE AMNIOTIQUE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyens honoraires :

MM. J. LÉPINE
H. HERMANN

Doyen :

J.F. CIER

Membre de l'Institut.
Correspondant de l'Institut.

Assesseurs : MM. M. LEVRAT
L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. GUIART, PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL,
GARIN, GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET,
HERMANN, ROCHET, POLLOSSON

PROFESSEURS

MM. CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et Toxicologie.
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C.
ENSELME	Chimie biologique et médicale.
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A.
REVOL	Pharmacie galénique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
BOURRET	Médecine du Travail.
LEVRAT	Clinique médicale A.
SOHIER	Hygiène et Action sanitaire et sociale
NETIEN	Botanique et cryptogamie.
BERTRAND	Clinique chirurgicale C.
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique.
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie.
COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique.
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie.
CREYSSSEL J.	Clinique traumatologique des membres.
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique.
GIRARD P.	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD M.	Thérapeutique.
VACHON	Pathologie médicale.
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires.
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique infantile et hygiène du premier âge
GONIN	Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale
MONNET	Bactériologie
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de Chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique Stomatologique
MARION J.	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT L.	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J.F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD P.	Clinique de Chirurgie cardiaque
SARROUY C.	Clinique médicale infantile
MATHIEU	Clinique gynécologique
GONIN	Thérapeutique
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
X...	Clinique des maladies infectieuses

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
BERTOYE A.	Bactériologie
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
LACROIX	Hygiène et climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale
CIER A.	Pharmacie chimique et Pharmacologie
PONT M.	Médecine générale

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie	MM. De SOLLIERS	Chimie analytique
FEROLDI	Anatomie pathologique	DESPIERRE	Médecine générale
MORET	Physique biologique	GARIN	Parasitologie
ODDOUX	Botanique et cryptogamie	TOLOT	Médecine du Travail

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS TITULAIRES

MM. CREYSSSEL R.	Chimie biologique	MM. MICHEL	Anesthésiologie
THIVOLET	Hygiène	GILLY	Pédiatrie
PINET	Electro-radiologie	BOUCHET	Anatomie
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie	ROBERT	Médecine générale
DESCOTES	Chirurgie générale	R. FRANÇOIS	Pédiatrie et Puériculture
JOUVET	Pathologie expérimentale	COLOMB	Dermatologie
PEYRIN	Physique biologique	FRIES	Médecine générale
TOMMASI	Anatomie pathologique	LAMBERT	Médecine générale
BUFFARD	Electro-radiologie	MICHOULIER	Chirurgie générale
LEJEUNE	Méd. gén. et thérapeutique	BETHENOD	Pédiatrie
De MOURGUES F.	Stomatologie	GERMAN	Immunologie, sérologie, hématologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses	KALB	Pneumo-phtisiologie
REBOUILLAT	Chirurgie générale	LARBRE	Pédiatrie
ROMAGNY	Pédiatrie	SOUSTELLE	Chirurgie générale
DELAHAYE J.	Médecine générale	VIALA	Médecine générale
DELEUZE R.	Anesthésiologie	VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
GIRAUD M.	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique.		

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS STAGIAIRES

MM. FAVRE-GILLY	Hématologie	MM. FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
GIROD	Histologie et embryologie	FLANDROIS	Physiologie
GRAS	Chimie biologique	VIALIER-RAYNARD	Bactériologie
MALLEIN	Chimie analytique	ROLLET	Pharmacie galénique
RIFFAT	Hygiène		

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BONAMOUR	Ophtalmologie	MM. GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
COLIN	Médecine Légale	GARDE	Médecine générale
De MOURGUES G.	Chirurgie générale	HUGONNIER	Ophtalmologie
DEVIC	Médecine générale	MARET	Chirurgie générale
DUMONT M.	Obstétrique	MORNEX	Médecine générale
DURAND	Urologie	NORMAND	Médecine générale
FRANCILLON	Chirurgie Générale	PERRIN A.	Médecine générale
SAUBIER	Chirurgie générale	DUMAS	Stomatologie
SCHOTT	Neuro-psychiatrie	GARMIER	Obstétrique
ALLEGRE	Neuro-chirurgie	NOEL	Médecine générale
CHASSARD	Electro-radiologie	SCHNEPP	Orthopédie
FAYSSÉ	Orthopédie		

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. P. SANTY, Président ; P. MARION, P. MAGNIN, A. BOUCHET, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

CŒUR PULMONAIRE AIGU PAR EMBOLIE AMNIOTIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 8 JUIN 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

VÉROT Jean

Né le 10 Juin 1938 à SAINT-ÉTIENNE (Loire)



A MA FEMME

A JEAN-FRANÇOIS

Avec toute ma tendresse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

A MA GRAND-MÈRE

A MES BEAUX-PARENTS

A MON FRÈRE

A MA BELLE-SŒUR

A MA FAMILLE

A MES CAMARADES D'INTERNAT
DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur P. SANTY

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude pour nous avoir fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé P. MAGNIN

Nous le prions de croire à l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'aimable bienveillance avec laquelle il a accepté de nous juger.

Monsieur le Professeur Agrégé P. MARION

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a consacré un temps précieux pour nous permettre de conduire ce travail à son terme.

Avec notre gratitude, nous le prions de croire à notre dévoué respect.

Monsieur le Professeur Agrégé A. BOUCHET

C'est avec admiration que nous avons apprécié la qualité de son enseignement au début de nos études. Il a bien voulu s'intéresser à ce travail et le juger.

Nous l'assurons de notre respectueuse gratitude.

A NOS MAITRES
DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

Monsieur le Docteur CHAUVIRÉ

Monsieur le Docteur LYONNET

Monsieur le Docteur PARTHIOT

Monsieur le Docteur POUZET (trois semestres)

Monsieur le Docteur VERRIÈRE (deux semestres)

Et à leurs assistants

INTRODUCTION

Dans la majorité des cas, la mort soudaine d'une parturiente peut être clairement rapportée à sa cause par les seules données cliniques. Cependant un certain nombre de femmes en parfait état général, dont la grossesse s'était déroulée normalement, succombent subitement ou rapidement au moment de l'accouchement, sans raison évidente. La nécropsie elle-même n'apporte pas toujours une cause.

Jusqu'à ces dernières années, on invoquait dans ces cas une thrombo-embolie, un choc essentiel ou un collapsus.

J.H. MEYER (Brésil) en 1926, puis P. STEINER et C. LUSBAUGH (U.S.A.) en 1941 ont eu le mérite d'attribuer ces morts inopinées à une embolie amniotique.

LEPAGE, MAHON et Coll. ont contribué par leurs travaux et leurs publications à faire connaître en France ce nouveau chapitre de la pathologie obstétricale.

*
**

L'embolie amniotique se définit comme l'irruption de liquide amniotique dans la circulation maternelle. Les éléments caractéristiques du liquide amniotique reconnus à l'examen histopathologique du poumon en font la preuve. Mais il faut pour cela en être arrivé à l'autopsie. Cet accident est en effet souvent rapidement mortel et en cas de rémission des troubles initiaux, faut-il encore redouter la survenue d'une hémorragie par afibrinogénémie.

Il semble toutefois exister des formes non mortelles, et il est vraisemblable que des cas d'embolie amniotique n'ont pas été diagnostiqués en raison de la multiplicité des formes cliniques, parce que la symptomatologie est souvent incomplète et qu'un examen minutieux n'a pas été pratiqué.

*
**

Une observation nous a été confiée par le Professeur P. MAGNIN, le Professeur P. MARION et le Professeur J. FAVRE-GILLY : elle est à l'origine de ce travail. Une parturiente présentant un cœur pulmonaire aigu, sans doute par embolie amniotique a été sauvée par expression pulmonaire sous circulation extra-corporelle. On s'est demandé si la notion de cœur pulmonaire aigu par embolie amniotique était soutenable, et une étude expérimentale a été entreprise dans ce sens chez le chien.



— Le premier chapitre est consacré à une revue des notions acquises sur l'embolie amniotique depuis sa première description. L'observation clinique personnelle qui est à l'origine de cette étude sera ensuite exposée.

— Le deuxième chapitre rapporte les résultats d'une expérimentation destinée à montrer que l'injection intra-veineuse de liquide amniotique chez le chien est bien capable de provoquer un syndrome de cœur pulmonaire aigu.

— Le troisième chapitre comporte une recherche des arguments qui plaident en faveur de la réalité clinique du cœur pulmonaire aigu par embolie amniotique. Après un rappel des principaux signes du cœur pulmonaire aigu, on rapporte 22 observations choisies parmi 71 de la littérature. On essaie ensuite d'établir un parallélisme entre le syndrome de cœur pulmonaire aigu et le tableau des accidents pulmonaires par embolie amniotique.

On arrive à cette notion que le cœur pulmonaire aigu par embolie amniotique est une éventualité possible mais non obligatoire de cet accident obstétrical.

— De ces considérations, découlent les déductions d'ordre pratique qui constituent le quatrième chapitre.

— La conclusion vient enfin.

CHAPITRE PREMIER

L'EMBOLIE AMNIOTIQUE Etat actuel de la question *

I. — FRÉQUENCE

Depuis la description princeps de STEINER et LUSBAUGH en 1941, la littérature rapporte chaque année quelques nouveaux cas. Mais on est surpris par la prudence et par la circonspection dont s'entourent les auteurs dans leurs publications. A moins de posséder la preuve histologique, ce qui revient à ne considérer comme certaines que les formes mortelles, on parle de cas possibles ou probables d'embolie amniotique.

La difficulté d'un diagnostic clinique motive sans doute cette incertitude habituelle mais explique aussi que la notion de fréquence soit si variable d'un auteur ou d'une école à l'autre.

STEINER et LUSBAUGH annonçaient dans leurs premières communications une fréquence de 1 cas pour 8.000 accouchements, pour n'en plus voir un seul cas sur les 26.000 accouchements suivants.

En 1947, GROSS et BENZ rapportent 3 cas avec mort maternelle pour 1.200 ou 1.300 accouchements, soit : 2,3 ‰.

* Nous avons conservé dans ce chapitre le plan suivi par J. COURANT dans sa thèse (Bordeaux, 1959) inspirée par M. le Prof. MAHON. Nous les remercions des précieux renseignements puisés dans cet ouvrage.

En 1959, BARNO et FREEMAN ne considérant que les formes mortelles avancent le chiffre de 1 cas pour 37.000 accouchements.

C'est dire qu'il serait vain de vouloir se faire une idée précise de la fréquence de ces accidents. Constatons simplement qu'ils semblent assez exceptionnels.

II. — CIRCONSTANCES ÉTIOLOGIQUES

A - Terrain maternel.

Il semble qu'aucune tare organique précise ne puisse être retenue comme prédisposant aux accidents d'embolie amniotique. Toutefois, l'accident déclenché, il est certain qu'un diabète, une obésité, une néphropathie, une pneumopathie, une cardiopathie ou tout autre état pathologique ne pourront qu'assombrir le pronostic. Parmi les cas mortels de la littérature, nous n'avons retrouvé qu'un diabète associé à une obésité et une tuberculose excavée.

B - Age de la mère et parité.

COURANT estime que la notion d'âge représente un facteur beaucoup plus important que la notion de multiparité. Pour lui 1/3 des accidents surviennent entre 36 et 40 ans.

Dans les quelques observations que nous avons colligées depuis 1959, la moyenne d'âge se situe à 33 ans, et celle de la parité, qui n'a peut-être pas une grosse signification mathématique, à 3. De toute manière, il est difficile d'être catégorique sur un petit nombre d'observations, une femme ayant d'autant plus de chances d'être multipare qu'elle est plus âgée.

C - Age de la grossesse.

BARNO et FREEMAN avaient remarqué qu'une sur deux de leurs malades avait dépassé le terme. COURANT dans sa statistique personnelle de 1959, n'en trouvait plus que 16 %, mais considérait cependant que ce chiffre suffisait pour retenir l'attention.

CATTIN, dans sa thèse (Lyon, 1955) inspirée par le Professeur PIGEAUD, soulignait que la sclérose des villosités s'exagère avec multiplication des foyers de thrombose au niveau des lacs sanguins placentaires dans la grossesse prolongée. On pouvait se demander s'il fallait y voir un élément favorisant ou le signe d'un état favorable à l'issue de liquide amniotique dans la circulation maternelle.

Nous retrouvons depuis cette date parmi les observations qui mentionnent l'âge de la grossesse :

- 3 cas avant terme
- 7 cas à terme
- 2 cas à terme dépassé.

D - Relation entre travail et accident.

1° Place chronologique des premiers signes de l'accident par rapport aux divers temps de l'accouchement.

Nous rappellerons d'abord les constatations de MAHON et COURANT qui classent leurs 56 observations en 3 séries :

- a) **Avant le travail** : 5 cas, soit une fréquence de 11 %. Deux fois par perforation du placenta au cours d'une césarienne, trois fois immédiatement après la rupture des membranes.
- b) **Pendant le travail** : 55 % des cas.
- c) **Après le travail** : 34 % des cas, après expulsion du placenta.

Un fait avait retenu notre attention : sur 14 observations publiées depuis 1959 et situant l'accident par rapport à l'accouchement, 6 font débiter les troubles au moment des premières poussées expulsives.

Pour chacun de ces 6 cas, l'hypertonie était absente pendant toute la durée du travail ou évitée par antispasmodiques ou Péthidine. Il nous a semblé que l'hyperpression du liquide amniotique ayant été absente jusqu'à la période d'expulsion, l'accident a attendu ce moment pour se produire. Nous n'avons malheureusement pas pu vérifier ce fait à travers un plus grand nombre d'observations, celles-ci manquant le plus souvent des précisions nécessaires.

Une autre constatation nous semble plus remarquable et prendra un intérêt dans la discussion du mécanisme des accidents. Nous avons relu toutes les observations en notre possession depuis celle de STEINER et LUSBAUGH jusqu'à la plus récente ; 38 précisent l'état des membranes au moment de l'accident :

— 36 fois celles-ci étaient rompues artificiellement ou spontanément au moment présumé de l'embolie (4 fois l'accident se produisit avant tout travail).

— 2 fois seulement les membranes sont intactes, mais le travail est commencé depuis plusieurs heures.

Il semble donc que la rupture des membranes soit une condition nécessaire pour que l'issue de liquide amniotique dans la circulation maternelle soit possible.

2° Influence de la marche du travail.

La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître un facteur favorisant dans l'hypertonie utérine pendant le travail. A ce propos le terme « Tumultuous » revient le plus souvent dans les observations américaines. Il est remarquable que même lorsque l'accident survient après l'expulsion du fœtus et du placenta, les auteurs insistent sur la violence du travail. Souvent il s'agit de femmes chez qui le travail traînait et qui ont reçu des ocytociques. Quatorze sur les quinze observations d'embolie amniotique rapportées par BARNO et FREEMAN, mentionnent des contractions utérines exceptionnellement fortes ; sept de ces parturientes avaient reçu au cours du travail des extraits post-hypophysaires. Cette constatation a pour VALENZUELA une importance telle qu'il préconise comme mesure prophylactique la restriction, voire la suppression des ocytociques en pratique obstétricale.

E - Rapport entre l'état des éléments de l'œuf et l'embolie amniotique.

1° Fœtus.

Sur 45 observations cliniques notant l'état du fœtus, nous avons trouvé :

- 4 cas de gémellité
- 5 gros enfants d'au moins 4 kg

— 1 présentation du siège, 1 de la face, 1 procidence du cordon ayant nécessité une version qui a déclenché, semble-t-il, l'accident.

VALENZUELA, SOTO et CASTAGNIGNI avaient insisté sur l'importance de l'infection amniotique et de la mort in utero. Nous trouvons 5 cas d'enfants morts avant le travail dont 3 macérés et 2 cas d'infection amniotique sévère ; 2 cas d'anencéphalie avec hydramnios (c'est l'un de ces 2 cas que relate notre observation).

En somme 19 fois sur 45 on retrouve une anomalie du contenu utérin.

2° La qualité du liquide amniotique.

On ne peut tirer que peu de renseignements dans les observations publiées jusqu'à ce jour. Il semble que du liquide amniotique chargé de méconium donne des accidents plus sévères mais il ne favorise sans doute pas l'embolie. Il n'en serait peut-être pas de même de l'hydramnios et nous pensons que c'est par là que les deux cas d'anencéphalie peuvent être rendus responsables de l'accident.

3° Pour ce qui est des membranes.

Nous ne ferons que rappeler qu'elles semblent devoir être rompues pour qu'ait lieu l'accident, et nous ajouterons que selon MAHON et COURANT, le milieu du travail apparaît comme « une zone de sécurité » pour faire une rupture artificielle.

4° La situation du placenta.

Le placenta prævia semble avoir plus de chances d'être traumatisé et d'ouvrir ainsi une voie vers la circulation maternelle. Toutefois sa fréquence ne nous paraît pas élevée.

F - Facteurs extrinsèques.

1° Forceps.

Sur 60 observations détaillées, une seule fois l'utilisation du forceps semble pouvoir être considérée comme responsable de l'accident.

2° Césarienne.

Deux fois l'accident survient dans les suites d'une césarienne au cours de laquelle le placenta a été sectionné.

3° Interventions obstétricales diverses.

- Dans une observation, on peut incriminer une version. Devant une procidence du cordon, NICHOLSON pratique « la version la plus facile qu'il ait jamais faite ». La malade pâlit brutalement pendant la manœuvre et meurt quelques heures après.

- Dans une autre, il s'agit d'un accident survenant 20 ou 25 minutes après la pose itérative d'un ballon de BOISSARD ayant entraîné la rupture des membranes.

4° Médications.

C'est, sans conteste, aux médications ocytociques, et nous avons déjà insisté sur ce fait, que revient la plus grande part de responsabilité. La post-hypophyse veineuse surtout, semble dangereuse. Notons toutefois que le danger ne réside pas dans la médication elle-même, mais dans le « déchaînement » du muscle utérin qu'elle est en mesure de créer. Une perfusion à débit bien contrôlé, pour entretenir un travail normal, ne devrait pas présenter de risques.

III. — MÉCANISME DE PASSAGE ET VOIE SUIVIE PAR LE LIQUIDE AMNIOTIQUE DANS LA CIRCULATION MATERNELLE

Nous avons déjà noté que les accidents surviennent pratiquement toujours après rupture des membranes. Ceci paraît démontrer que le liquide amniotique ne passe pas au travers des membranes mais s'insinue entre elles et le myomètre, et à la faveur d'une brèche vasculaire, fait irruption dans la circulation maternelle.

On comprend que l'hypertonie utérine favorise ce clivage, d'autant plus que la tête fœtale s'appliquant alors fortement sur le segment inférieur, se comporte comme un bouchon et empêche l'écoulement normal du liquide restant. Certains auteurs pensent que ce liquide sous pression irait jusqu'à décoller les bords placentaires. L'hypertonie par elle-même peut d'ailleurs très bien créer des brèches vasculaires ou ce décollement placentaire.

On a aussi invoqué la possible rétraction des membranes qui découvriraient alors la paroi utérine, les vaisseaux de l'endocol et du segment inférieur. De toute manière, en dehors de tout travail anormalement violent, ces vaisseaux sont exposés aux tiraillements et aux déchirures durant la dilatation du col. REID et WEINER ont pensé que c'est d'eux que dépend le plus souvent le point de départ de l'embolie.

Nous soulignerons aussi que l'insertion placentaire représente par elle-même une brèche physiologique.

Que le vaisseau ouvert appartienne au pédicule supérieur, ou au pédicule inférieur, le liquide aboutira toujours par la veine cave au cœur droit et de là gagnera le système artériel pulmonaire.

Le poumon jouant le rôle de barrage, on ne devrait pas avoir de passage à la grande circulation. Cependant on a décrit sous le nom d'embolie paradoxale l'association d'une embolie pulmonaire et d'une embolie artérielle périphérique. Le mécanisme en est le suivant : après oblitération du système artériel pulmonaire, la pression augmente dans l'oreillette droite ; un nouveau thrombus arrivant à cette oreillette pourra alors passer dans l'oreillette gauche par le foramen ovale qui reste perméable dans un nombre appréciable de cas. Peut-être pourrait-on expliquer ainsi un certain nombre de phénomènes neurologiques observés lors de l'embolie amniotique, et notamment ce cas d'hémiplégie secondaire relaté par FAURE et BARENTON, publié en 1960. (Cf. Chapitre III, observation n° 3 : on retrouve des débris amniotiques dans tous les viscères : foie, rein, et cerveau en particulier).

IV. — ANATOMO-PATHOLOGIE

C'est évidemment sur l'examen histopathologique que repose un diagnostic certain d'embolie amniotique, quand les éléments caractéristiques sont retrouvés dans la circulation maternelle :

- cellules amniotiques de desquamation
- cellules kératinisées d'origine fœtale
- mucus ou matière amorphe
- vernix caséosa
- méconium
- poils de lanugo.

On a ainsi pu retracer le chemin suivi par le liquide amniotique.

A - **L'examen du myomètre** a souvent permis de mettre en évidence une brèche aboutissant à un vaisseau contenant les éléments du liquide amniotique (Cf. Chapitre III, observations n^{os} 3 et 7).

B - **L'étude du placenta et des membranes** a permis en 1950 à LEARY et HARTIG de vérifier ce mécanisme d'infiltration du liquide amniotique : des cellules de desquamation amniotique ont été retrouvées entre amnios et chorion et dans les caillots marginaux du placenta.

C - **Les cavités du cœur droit** sont souvent le siège d'une dilatation mais nous y reviendrons. GROSS et BENZ préconisent une technique de diagnostic intéressante : par centrifugation du sang du cœur droit, ils obtiennent trois couches au lieu de deux. La couche supérieure contient des éléments solides du liquide amniotique. Cette technique paraît plus sûre que la biopsie pulmonaire. Dans une publication récente, THOMPSON W. (Amer. journ. obst. gyn. Mars 65) en conseillait vivement l'usage : quand l'autopsie n'est pas permise, il est possible de ponctionner (selon lui) le cœur droit. Plusieurs ponctions faites à tâtons, et envoyées au laboratoire dans des tubes différents pourront peut-être ainsi apporter la preuve histologique.

BARNO pense que dans les cas non mortels, le diagnostic pourrait être porté par le cathétérisme cardiaque, le sang prélevé dans le cœur droit pouvant être examiné de la même manière.

D - **L'histologie du poumon** est intéressante autant parce qu'elle apporte la preuve cytologique de l'embolie amniotique que par les signes associés qu'elle révèle :

- alvéolite œdémateuse ou exsudative
- dilatation des artérioles et capillaires pulmonaires qui contiennent les débris amniotiques et sont souvent thrombosés
- altération fréquente des lumières bronchiques.

THOMPSON a publié récemment 6 cas considérés par d'autres auteurs comme embolies amniotiques et dont il ne partage pas l'opinion. Dans un des cas, l'anatomo pathologiste avait affirmé l'embolie amniotique sur la présence dans le poumon d'une substance étrangère verdâtre. Un examen ultérieur plus approfondi devait montrer qu'il s'agissait en fait de bile inhalée lors de vomissements.

Dans un autre cas, une substance hyaline, sans fibres, au niveau du poumon, était le support du diagnostic ; cet auteur soutient que ce même aspect peut être observé chaque fois qu'un état de choc prolongé a précédé la mort.

Dans un troisième cas, malgré le diagnostic histologique d'embolie amniotique, l'auteur soutient que la femme était morte d'une hémorragie interne par lâchage probable d'une ligature vasculaire dans les suites d'une césarienne.

En somme, d'après lui, l'histologie peut induire en erreur, et en tout cas la constatation d'une embolie amniotique ne suffit pas pour lui rapporter la mort.

Le foie et le rein sont, en dehors du poumon, les seuls organes à propos desquels nous ayons quelques renseignements : ils sont souvent le siège de nécrose mais qui n'a aucun caractère spécifique.

V. — ASPECTS CLINIQUES DE L'EMBOLIE AMNIOTIQUE HUMAINE

Cet aspect de la question a fait l'objet d'un intéressant chapitre de la thèse de COURANT. Cet ouvrage comporte un recueil de 56 observations à travers lesquelles l'auteur dégage les principales formes cliniques de l'embolie amniotique.

Il en ressort que l'imprécision clinique de ce syndrome est telle qu'il est rigoureusement impossible de décrire une forme clinique commune.

En fait, il nous semble que cette « imprécision clinique » relève plutôt d'observations insuffisamment détaillées ou manquant de certains examens paracliniques indispensables. On comprendra, en effet, que le plus souvent, la soudaineté d'installation et la rapidité d'évolution de tels accidents ne laissent pas le temps de faire une étude clinique minutieuse et à plus forte raison de pratiquer des examens spéciaux tels qu'E.C.G.* ou radiographie thoracique.

Selon la symptomatologie, MAHON et COURANT ont isolé 7 formes cliniques :

- 1) Forme mort subite
- 2) Forme collapsus
- 3) Forme œdème aigu du poumon
- 4) Forme embolie pulmonaire
- 5) Formes digestives
- 6) Formes nerveuses
- 7) Formes hémorragiques.

D'une manière générale, la symptomatologie permet de dégager trois ordres de troubles :

- 1) Une scène pulmonaire aiguë, souvent première en date, à laquelle s'associe rapidement une défaillance cardiaque droite.
- 2) Un état de défaillance circulatoire aiguë que traduisent les termes « choc » ou « collapsus » généralement employés par les auteurs.

* E.C.G. : Electrocardiogramme.

3) Des accidents hémorragiques, le plus souvent secondaires, dont la pathogénie est encore discutée mais contre qui le fibrinogène et les anti-enzymes représentent une arme efficace

VI. — ÉVOLUTION DES ACCIDENTS

A - Pronostic maternel.

Nous avons repris l'étude faite en 1959 par MAHON et Coll. à propos de 56 cas en y adjoignant 15 observations réunies depuis cette date.

Nous sommes surpris de constater que 8 cas sur ces 15 n'ont pas été mortels, alors qu'on en comptait 9 seulement sur les 56 précédents. Doit-on y voir l'heureux résultat d'une thérapeutique en progrès ou la plus grande témérité des auteurs dans un diagnostic si difficile à porter ?

Voici les résultats :

Sur 71 cas :

- 10 cas sont mortels en un temps imprécisé par les auteurs.
- 32 cas sont mortels en moins de deux heures.
- 6 cas sont mortels entre 2 et 6 heures.
- 6 cas sont mortels dans les 24 premières heures.
- 17 cas évoluent vers la guérison dont un avec hémiplé-
plégie séquellaire.

B - Pronostic foetal.

Les accidents gravissimes pour la mère, le sont aussi, bien sûr pour le foetus. L'étude de 71 observations montre que de façon grossière :

- 60 % des enfants meurent à cause de cet accident ma-
maternel.
- 10 % naissent vivants mais meurent peu de temps après.
- 30 % survivent.

Mais si l'on se souvient, nous l'avons écrit plus haut, que 34 % des accidents maternels surviennent après la délivrance, on doit conclure que l'accident survenant avant l'expulsion est pratiquement fatal pour l'enfant. Nous noterons que deux fois, un fœtus a été extrait vivant par césarienne post-mortem.

VII. — PATHOGÉNIE DES ACCIDENTS HÉMORRAGIQUES

Nous reviendrons ultérieurement sur la pathogénie des accidents immédiats et nous ne ferons que rappeler ici les théories tendant à expliquer les troubles de la coagulation secondaires à l'embolie amniotique.

A - L'hypofibrinogénémie.

Les auteurs invoquent 3 mécanismes possibles :

1° **Coagulation endovasculaire** diffuse, déclenchée par l'apport de la thromboplastine contenue dans le liquide amniotique.

REID et WEINER expliquent la fibrinogénopénie par la transformation massive du fibrinogène en fibrine.

On a d'ailleurs soutenu que ces coagulations endovasculaires seraient responsables des accidents pulmonaires plutôt que les éléments solides eux-mêmes du liquide amniotique. Cependant ces thromboses ne sont pas toujours retrouvées à l'autopsie, ce qui vient à l'encontre de cette hypothèse.

2° **La théorie de la fibrinolyse.** Les mêmes auteurs supposent que la coagulation endovasculaire peut très bien être suivie d'une lyse immédiate des caillots, ce qui expliquerait les troubles de la coagulation secondaires chez les femmes ayant résisté aux accidents immédiats, et aussi la disparition des thrombi chez celles qui, ayant succombé à ce stade, sont autopsiées.

3° **La théorie de la fibrinogénolyse** admet que pathologiquement le fibrinogène serait l'objet d'une protéolyse antérieure à la formation du caillot.

B - La théorie de la décharge de facteurs anticoagulants.

1° **Héparine ou substance « Héparin Like »**, selon SCHNEIDER et DEARBORN.

2° **Substance antithrombique** pour RATNOFF et CONLEY.

Nous rapportons ici les conclusions de la thèse de BRUN inspirée par MAHON à Bordeaux en 1962 :

« Une hémorragie par incoagulabilité consécutive à une embolie amniotique peut être due :

a) à un déficit en facteur stabilisateur de la fibrine de LORAND et LAKI qu'on trouve en grande quantité dans la fraction V de COHN.

b) à une « afibrinogénémie fonctionnelle » dont la cause nous échappe.

c) à une afibrinogénémie vraie par blocage du fibrinogène au niveau d'importantes coagulations intravasculaires ».

NOTRE OBSERVATION

Voici maintenant l'observation personnelle qui est à l'origine de ce travail :

- Obstétrique : Professeur agrégé P. MAGNIN,
Accoucheur des Hôpitaux.
- Cardiologie : Docteurs : DEYRIEUX
GRAVIER
LAVOREL.
- Hématologie : Professeur agrégé J. FAVRE-GILLY.
- Chirurgie : Professeur agrégé P. MARION.
Docteur J. GOUNOT
Professeur agrégé A. BOUCHET.
- Anesthésie et réanimation : Docteur S. ESTANOVE
Docteur R. GOUNOT
- Circulation extra-corporelle : Docteur J.F. ESTANOVE.

Mme C..., 42 ans, a eu une première grossesse terminée par un accouchement spontané à terme d'un enfant en présentation du siège, le 20 juin 1953.

En 1959, ovariectomie droite pour torsion de kyste de l'ovaire.

Sa seconde grossesse débute en 1962, l'accouchement est prévu pour le 25 Juillet 1963.

Au cours de cette grossesse, elle développe d'importantes varices, mais ne présente ni albuminurie, ni hypertension.

A 7 mois, on constate un excès modéré de liquide amniotique, les bruits du cœur foetal sont faiblement audibles, on ne peut ni préciser la position, ni identifier la présentation.

Le 15 Juin 1963, un mois avant terme, la malade entre en travail, et l'on est d'emblée frappé par l'importance de l'hydramnios lorsqu'elle est reçue à la clinique.

Le 16 Juin, à 3 h, rupture spontanée de la poche des eaux avec issue brutale de plusieurs litres de liquide amniotique clair, suivie d'un état de choc impressionnant avec chute de tension à 4 et perte de connaissance ; expulsion facile d'un fœtus anencéphale de 1.000 g, un énorme flot de liquide amniotique suit le fœtus. On procède, par prudence, à une révision utérine négative.

A 3 h 45, commence une hémorragie sans caillot ; la tension artérielle est à 8, une ponction veineuse ramène un sang qui coagule médiocrement en 10 mn, puis se redissout au bout de 5 mn et reste incoagulé trois quarts d'heure plus tard, le taux de fibrinogène est faible (1,55 g par litre).

A 3 h 50, on transfuse un flacon de plasma sec dissous dans 350 cm³ de solvant et 4 ampoules de Zymofren diluées dans 400 cm³ de sérum glucosé intraveineux.

A 5 h, en raison de la persistance de l'hémorragie, on perfuse deux flacons de Fibrinogène (5 g).

A 11 h, l'état général est amélioré, l'hémorragie s'est arrêtée, mais la tension ne dépasse pas 9, l'hématocrite est à 30, on perfuse 500 cm³ de sang iso-groupe (A2 Rhésus positif).

Le soir du 16 Juin, l'état général est satisfaisant.

Le 17 Juin, la journée est calme, un ionogramme se montre normal (urée : 0,56, réserve alcaline : 50 volumes, concentration normale des ions Cl, Na et K).

Le 18 Juin, dès le matin, la malade devient dyspnéique, cyanosée, tachycardique (pouls à 110), sa tension est à 8, sa température à 38°2, elle accuse une vive douleur à l'hypochondre droit ; à l'examen on trouve une hépatomégalie, douloureuse à la palpation, le foie déborde de 2 à 3 travers de doigt ; on entend des râles sous-crépitanants aux deux bases pulmonaires. Biologiquement, l'hématocrite est normal (38 p. 100), la coagulation est normale au test de tolérance à l'héparine « in vitro », le thrombélástogramme accuse plutôt une hypercoagulabilité, le taux de prothrombine est à 70 %, celui du fibrinogène de 5,30 g par litre.

Dans l'après-midi du 18 Juin, l'état s'aggrave brusquement : polypnée très rapide, avec toux, cyanose, tachycardie à 140 et marée montante de râles crépitants et sous-crépitanants dans les deux champs pulmonaires : devant cette scène d'œdème pulmonaire aigu, on procède immédiatement à l'injection intraveineuse de 100 mg d'Héparine, et de 1 cg de chlorhydrate de Morphine ; la dyspnée diminue un peu mais la tachycardie reste inchangée et la tension est trouvée à 6.

On procède alors à une saignée de 500 cm³ qui soulage rapidement la douleur hépatique et améliore la cyanose, mais la malade, devenue pâle, reste tachycardique et hypotendue à 6 ; on injecte par voie intra-veineuse de l'Oubaine, de la Cédilanide et de l'Heptamyl.

Une radiographie pulmonaire, au lit, montre un élargissement de l'ombre cardiaque avec bombement du bord gauche et de l'arc moyen, et une condensation du poumon droit, homogène à la base, pommelée au sommet (fig. 1).

Le diagnostic clinique d'embolie pulmonaire massive déjà évoluée paraît évident, mais à la vue de l'E.C.G. on ne sait plus que dire.

Il existe une tachycardie sinusale, bien sûr, mais le tracé n'est absolument pas celui d'un C.P.A.* : microvoltage en toutes dérivations.

* C.P.A. : Cœur pulmonaire aigu.

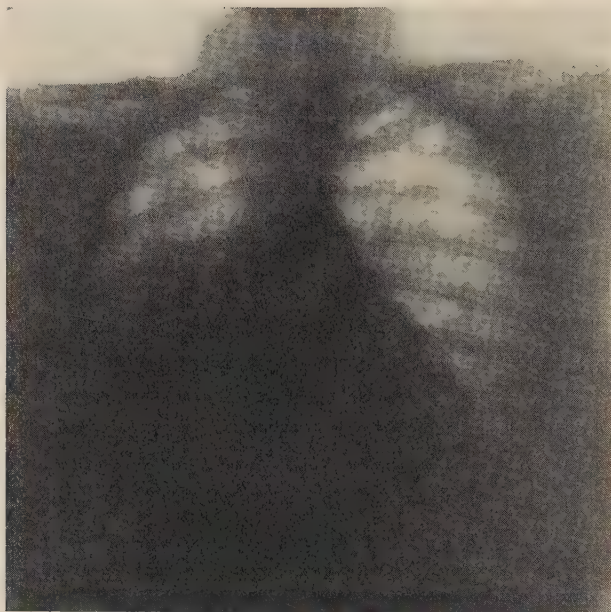


Fig. 1. — Cliché thoracique au lit : importante cardiomégalie avec opacité assez dense, mais non homogène, plus ou moins floconneuse intéressant le lobe inférieur droit et probablement aussi le moyen (Mme Ch... 18.6.63).

Axe de Q.R.S. impossible à déterminer parce que perpendiculaire au plan frontal. Onde T plate de façon diffuse. L'axe de P est plutôt droit.

D'autre part aspect Q₁-S₃ en précordiales. Ondes QS de V₁ à V₅ inclus. En précordiales gauches, aspect de bloc incomplet gauche. Les modifications très atypiques de ce tracé sont attribuées à la surcharge ventriculaire droite, au collapsus, aux troubles métaboliques, et l'on s'est même demandé s'il n'existait pas une occlusion coronarienne (commentaire du Dr Lavorel).

On institue un traitement à la fois anticoagulant (Héparine : 50 mg toutes les 3 heures), fibrinolytique (C Y 58 Choay, 4 ampoules en 24 heures), tonocardiaque (Ouabaine et Digitaline), hypertenseur (Heptamyl), anti-infectieux (Pénicilline) et réhydratant à minimum (sérum glucosé 250 cm³ en 24 heures).

La journée du 19 Juin est d'abord calme et l'ionogramme reste normal ; mais dans l'après-midi la polypnée augmente, la malade est pâle, angoissée, tachycardique, hypotendue à 7 : on lui injecte de l'hémisuccinate d'Hydrocortisone, de la Néosynéphrine et de la Novocaïne en plus des médications précitées. La diurèse est très faible (250 cm³ en 24 heures).

Le Dr GRAVIER, appelé auprès de la malade, remarque l'hépatomégalie douloureuse, mais est frappé par l'absence de turgescence des jugulaires et de reflux hépato-jugulaire ; l'électrocardiogramme reste inchangé. On renforce le traitement tonocardiaque et diurétique.

Le 20 Juin, à 6 h du matin, malaise grave avec état de choc et violente douleur hépatique, hypotension à 6, polypnée à 60, tachycardie à 120, température à 39° ; on refait une saignée de 250 cm³ ; elle n'apporte qu'une amélioration passagère.

A 17 h, la malade est au plus mal ; comme les manifestations cardiaques et périphériques (oligurie proche de l'anurie ; azotémie à 1,72) persistent et ne cessent de s'aggraver depuis deux jours, malgré tout le traitement médical mis en œuvre, on pose l'indication d'embolectomie pulmonaire sur l'avis du Prof. P. MARION et des Drs GRAVIER, LAVOREL et DEYRIEUX.

A l'arrivée en salle d'opération, il s'agit d'une malade en collapsus : gros-ses jugulaires, gros foie, T.A. oscillant entre 5 et 8 (depuis 3 jours) avec oligurie et azotémie.

Intervention le 20 Juin 1963 à 21 h.

Préparation d'une circulation extracorporelle avec auto-perfusion, technique d'hémodilution de COOLEY.

Utilisation de la petite pompe de type VADOT avec un sac oxygénateur dans lequel on met 1,250 l. de sérum glucosé.

Dénudation sous anesthésie locale de l'artère iliaque gauche.

Canulation de l'artère.

Anesthésie :

Penthotal : 0,20 g.

Tubocurarine : 21,5 mg.

Intubation.

Entretien N20 : 35 p. 100 - O2.

Héparine : 17 cm³.

Sternotomie médiane avec ouverture délibérée de la plèvre, droite, puis de la plèvre gauche ; importante quantité de liquide pleural et péricardique.

Préparation des veines caves.

Sondes de LILLEHEI pour aspiration cave par deux bourses dans l'oreillette droite qui apparaît distendue et fragile.

Préparation de l'artère pulmonaire qui est dilatée, tendue, elle ne contient pas de caillot à la palpation.

Mise en route de la circulation progressivement et, lorsque le sang est mélangé au sérum, clampage des veines caves, puis clampage de l'aorte.

Artériotomie pulmonaire longitudinale.

L'introduction de la pince à calculs ne permet pas de retirer de caillots.

On pratique alors les manœuvres de massage des deux poumons, d'abord sans résultat. Cependant, après plusieurs manœuvres d'expression, on arrive à obtenir du sang rutilant des deux côtés, ce qui prouve que la circulation capillaire se fait correctement.

Vérification au doigt de la pulmonaire et de ses branches qui montre leur vacuité.

Déclampage de l'aorte, car le cœur donne des signes de fléchissement ; il reprend aussitôt un tonus correct.

Fermeture provisoire de l'artériotomie sur un clamp.

Déclampage des veines caves : durée de clampage cave : 9 mn 30 ; puis arrêt de la circulation (car le sang commence à mousser dans le sac oxygénateur). Durée de la circulation extra-corporelle : 18 mn.

Suture de l'artériotomie, double surjet, plus un point séparé.

Bonne hémostase au déclampage.

Ablation des canules caves.

La tension remonte progressivement à 8-9.

L'artère pulmonaire est beaucoup moins tendue et la malade donne des signes de réveil.

Protamine I.V. : 30 cm³.

Suture de l'artère iliaque.

Drainage des deux plèvres, drains en siphonnage.

Le péricarde reste ouvert largement.

Fermeture de la paroi (nylercé).

Suites.

• Le 21 Juin : les suites immédiates ont été marquées par une dyspnée impressionnante au réveil, de type laryngé avec tirage et cyanose : cet épisode s'est peu à peu amélioré en 3 heures.

A partir de ce moment, le tableau clinique se transforme de façon spectaculaire, la malade n'est plus cyanosée, plus polypnéique. La tension artérielle s'élève et simultanément la diurèse, atteignant rapidement 250 cm³.

La radiographie pulmonaire objective l'amélioration : le lobe inférieur droit s'est, en grande partie nettoyé, la saillie du bord gauche et de l'arc moyen a beaucoup diminué (fig. 2).

L'électrocardiogramme, cependant, est encore très perturbé avec micro-voltage.

• Du 21 au 24 Juin, l'amélioration se confirme avec chute de la température, augmentation de la diurèse et maintien de la tension à 10 ; la dyspnée n'apparaît plus qu'à l'effort, en particulier pour parler.

• Du 25 Juin au 1^{er} Juillet, petite rechute thermique avec reprise d'un peu de dyspnée au repos, attribuée à des épanchements pleuraux et péricardiques.

Le traitement suivi pendant cette période a consisté en antibiotiques (Pénicilline et Streptomycine), diurétiques, digitaliques, anticoagulants (Pindione) et corticoïdes (Delta-cortisone). La malade ne s'est plainte que d'une assez vive douleur au niveau de sa sternotomie.

• La malade s'est levée le 12 Juillet et a quitté la clinique le 1^{er} Août, toujours un peu dyspnéique à l'effort, mais sans aucune dyspnée ni cyanose au repos. Son électrocardiogramme reste très perturbé, microvoltage. Le 17 Juillet, cliché thoracique presque normal (fig. 3).



Fig. 2. — Très nette amélioration avec volume cardiaque pratiquement normal et importante régression des opacités pulmonaires (Mme Ch... 21.6.63).



Fig. 3. — Volume cardiaque normal et parenchyme pulmonaire normal (Mme Ch... 17.1.63).

• Trois mois plus tard, en Septembre, la malade va bien et peut se promener sur terrain plat, mais s'essouffle à la moindre côte.

À l'examen : pas d'œdème des membres inférieurs, foie et jugulaires normaux, pouls à 80.

La tension artérielle est à 9,5/7.

La radiographie montre une silhouette cardiaque pratiquement normale, le cul-de-sac gauche paraît comblé, le poumon droit est un peu plus gris que le gauche.

À l'électrocardiogramme, il persiste de grosses altérations (micro-voltage diffus) dans les précordiales droites.

• En Mars 1964, la malade est revue par le Dr LAVOREL. Elle s'essouffle encore à l'effort et a eu un petit épisode d'œdème des membres inférieurs.

Le foie n'est pas perçu, les jugulaires semblent normales, la tension est à 12/9.

La radiographie montre que le ventricule droit reste dilaté ; l'électrocardiogramme est nettement différent des premiers. On constate une légère amélioration avec réapparition d'une onde T positive dans les précordiales droites mais, par ailleurs, on note en V_5 , V_6 , V_7 une onde Q qui plaide pour une nécrose myocardique possible apparue à l'occasion du collapsus tensionnel prolongé.

Il y a donc une discordance entre ces constatations électriques et l'amélioration clinique considérable qui s'est confirmée au dernier examen en Juin 1964, un an après l'accouchement.

En résumé, nous avons observé chez cette femme, aussitôt après la rupture des membranes, un état de collapsus alarmant et subit avec perte de connaissance en l'absence de toute thérapeutique et avant toute hémorragie.

Des troubles de la coagulation sont survenus secondairement avec lyse du caillot et fibrinopénie.

Dès le collapsus initial et en raison de ses circonstances d'apparition, le diagnostic d'embolie amniotique a été évoqué, à tel point que l'on s'attendait à l'apparition des troubles hémorragiques. D'ailleurs le traitement (plasma-fibrinogène et inhibiteurs d'enzymes) a été institué avant que la spoliation sanguine ne soit importante.

Pendant 36 heures, on a pu croire que la malade était guérie.

En fait, après cet intervalle libre est apparu un tableau de cœur pulmonaire aigu dont l'évolution a conduit à poser l'indication d'une invertention de TRENDELENBURG : on pensait à une embolie pulmonaire à forme progressive.

C'est au cours de l'intervention que s'est posé le problème à l'origine de ce travail, et pour deux raisons :

— absence de l'embolie que l'on escomptait trouver dans l'artère pulmonaire.

— succès des manœuvres d'expression pulmonaire qui apportèrent une solution heureuse à une situation dont l'issue semblait fatale.

On s'est alors demandé si la notion de cœur pulmonaire aigu par embolie amniotique était soutenable.

CHAPITRE II

ARGUMENTS EXPÉRIMENTAUX EN FAVEUR DE LA RÉALITÉ CLINIQUE DU C.P.A. PAR EMBOLIE AMNIOTIQUE. DISCUSSION PATHOGÉNIQUE

Travail réalisé par C. MOINE, J. GOUNOT, G.M. LOSAPIO.
Sous la direction du Prof. agrégé P. MARION.
Avec la collaboration du Prof. J. FEROLDI.

I. — BUT DU TRAVAIL

On s'est proposé d'étudier les réactions cardio-vasculaires et respiratoires au cours de l'embolie amniotique expérimentale chez le chien, en s'attachant à individualiser l'éventuelle apparition d'un cœur pulmonaire aigu.

II. — MATÉRIEL D'ÉTUDE

A - Le liquide d'injection*

Dans tous les cas c'est du liquide amniotique humain « pur », c'est-à-dire non souillé de méconium. Il a été prélevé par rupture artificielle des membranes après toilette vaginale soigneuse. Dans la majorité des cas, il provient de mélanges entre des liquides de parturientes différentes. Recueilli dans un délai variant de 6 heu-

* Le liquide amniotique a été récolté dans le Service de maternité du Prof. P. MAGNIN.

res à 24 heures, avant l'expérimentation, conservé à une température de 5°, il est employé à l'état brut dans 13 cas sur 14 ; une seule expérimentation est menée en filtrant le liquide. Une fois le liquide est recueilli par ponction d'un hydramnios. Plusieurs fois le liquide est coloré au bleu de méthylène.

Le liquide amniotique est injecté dans la veine fémorale ou la veine jugulaire de l'animal.

La quantité injectée est déterminée par tâtonnement. Le poids de l'animal intervient et la dose varie de 40 à 120 ml.

L'injection fut, dans deux expériences, unique :

— chien 6 : 100 ml.

— chien 11 : 100 ml.

Dans dix expériences il a été pratiqué 2 injections séparées par un intervalle de temps variant entre 6 et 64 minutes. La quantité de la première injection varie entre 20 et 250 ml ; la seconde entre 45 et 120 ml.

Dans deux expériences, 3 injections sont pratiquées :

— chien 3 : 100 ml, 150 ml, 50 ml.

— chien 13 : 120 ml, 120 ml, 120 ml.

La vitesse d'injection est rapide, l'expérience prouvant que l'injection rapide favorise la création du cœur pulmonaire aigu. Pour une quantité moyenne de 100 ml, le temps d'injection varie entre 7 et 60 secondes, avec une moyenne de 18 secondes.

B - Les animaux d'expérience.

Dans tous les cas, ce sont des chiens de taille moyenne, anesthésiés au nesdonal ou au penthotal intra-veineux. Ces animaux sont intubés ; respiration à l'air libre, pas de respiration assistée. L'expérimentation est conduite à thorax fermé.

C - Paramètres étudiés.

1) La tension artérielle enregistrée sur un cylindre inscripteur grâce à une sonde manométrique introduite dans l'artère fémorale.

2) La pression veineuse mesurée dans la veine jugulaire à l'aide d'un manomètre à eau.

- 3) La fréquence respiratoire notée tout au long de l'expérience.
- 4) L'électrocardiogramme enregistré en une ou deux dérivations.
- 5) L'oxymétrie sanguine artérielle étudiée dans 5 cas.

D - L'anatomie pathologique.

La vérification macroscopique du cœur et des poumons est pratiquée immédiatement après la mort. Des prélèvements de tissu pulmonaire périphérique et central sont réalisés aux fins d'examen histologique (Prof. FÉROLDI).*

III. — RAPPORT DE CETTE EXPÉRIMENTATION

Chien n° 1 (27.6.63).

Poids : 15 kg.

Au départ : T.A.* : 10 P.V.** : 2.

1° **Injection de 20 ml** de liquide amiotique en 12".

T.A. : tombe à 4 puis remonte à 8-9 en 12'.

E.C.G. : reste normal.

2° **Injection de 100 ml** cette fois, en 12".

T.A. : tombe à 2.

P.V. : monte de 0 à 40.

E.C.G. : ischémie sous-endocardique du ventricule droit.

Mort par arrêt cardiaque.

Biopsie pulmonaire : alvéolite oedémateuse ; vaisseaux thrombosés et entourés d'une réaction hémorragique importante. Dans certaines alvéoles, présence de débris qui paraissent amniotiques.

Conclusion : C.P.A. clinique et « électrique ».

Chien n° 2 (30.10.63).

Poids : 18 kg T.A. : 14 P.V. : — 5 à + 3.

1° **Injection de 40 ml** de liquide amniotique coloré au bleu de méthylène.

* Nous remercions Monsieur le Professeur FÉROLDI qui a bien voulu pratiquer les examens anatomo-pathologiques.

* T.A. : Tension artérielle en cm de Hg.

** P.V. : Pression veineuse en cm d'eau.

T.A. : chute à 2.

P.V. : inchangée.

E.C.G. : inversion de l'onde T en D₂ plus nette qu'avant l'expérience. Pas de modification axiale.

2° Injection de 70 ml.

T.A. : 0.

P.V. : — 3 à + 5.

E.C.G. : modification axiale en D₃. L'onde R devient prédominante. Sous-décalage de ST. Ischémie sous-endocardique ventriculaire droite majeure à la 6^e minute.

Mort spontanée de l'animal.

Biopsie pulmonaire : éléments cellulaires peut-être d'origine amniotique à l'intérieur de petits vaisseaux. (Cellules à pigments brunâtres).

Conclusion : C.P.A. mais d'expression électrocardiographique seulement.

Chien n° 3 (13.11.63).

Poids : 14 kg T.A. : 11,5 P.V. : 2,5.

1° Injection de 100 ml en 20".

T.A. : de 14 passe à 6,5 pour remonter à 13 en 12'.

P.V. : passe de — 2,5 à 0.

E.C.G. : ischémie sous-endocardique ventriculaire droite très précoce. Bigéminisme. Tachycardie à 250. 12 minutes après l'E.C.G. se normalise.

2° Injection de 150 ml en 35", 25 minutes après la première.

T.A. : passe de 13 à 3 et remonte à 9 en 4'.

P.V. : passe de 0 à 10 puis redescend à 2.

E.C.G. : ischémie sous-endocardique ventriculaire droite. Bigéminisme. En 5 minutes réduction de l'ischémie.

Fréquence respiratoire : passe de 20 à 72.

3° Injection de 50 ml, 5 minutes après la deuxième.

T.A. : effondrement puis stabilisation à 7 ou 8.

P.V. : s'élève de 8 à 12 en 18'.

E.C.G. : rythme idio-ventriculaire avec onde P sporadique. Ischémie sous-endocardique à nouveau présente.

Le tracé de la P.V. témoigne d'une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle. Mort immédiate.

Conclusion : selon l'E.C.G. on peut affirmer le C.P.A. Par ailleurs il y a eu un œdème aigu du poumon que l'on suspecte d'être dû à l'augmentation de la masse sanguine (+ 300 ml).

Chien n° 4 (20.11.63).

Poids : 17 kg T.A. : 10 P.V. : 2.

1° **Injection de 300 ml** en 2 à 3' de sérum physiologique. On voulait ainsi vérifier qu'une surcharge de 300 ml de la masse sanguine était bien supportée par un animal de cette taille. On avait en effet pensé que le chien n° 3 soumis à la même surcharge avait répondu par un O.A.P.*. En fait, chez le chien n° 4, après cette injection, ni la T.A., ni la P.V. ne varient. L.E.C.G. reste strictement normal.

2° **Injection de 60 ml** de liquide amniotique.

E.C.G. : normal mais on note un ralentissement puis une accélération du rythme cardiaque, avec peut-être cependant un discret sous-décalage de ST en D₃.

L'expérience est arrêtée faute de liquide amniotique. Le chien surviva ; sacrifié au bout de quatre mois, son poumon est le siège d'une alvéolite modérée sans thrombose vasculaire.

Chien n° 5 (27.11.63).

Poids : 8 kg T.A. : 13 P.V. : — 2.

1° **Injection de 100 ml** de liquide amniotique.

T.A. : chute immédiate à 3,5 pour remonter à 7.

P.V. : reste à 0.

Fréquence respiratoire : passe de 20 à 76 par minute à la huitième minute.

E.C.G. : reste normal.

2° **Injection de 100 ml** en 30'' au bout de 12'.

T.A. : effondrement de 7 à 0.

P.V. : inchangée.

Fréquence respiratoire : arrêté.

E.C.G. : ischémie très discrète sous endocardique ventriculaire droite.

Conclusion : malgré cette ischémie minime, la constance de la P.V. normale ne permet pas de parler de C.P.A.

Chien n° 6 (27.11.63).

Poids : 12 kg T.A. : 13 P.V. : 0.

Fréquence respiratoire : 60.

1° **Injection de 100 ml** de liquide amniotique très trouble, réalisée en 1'.

Deux minutes après :

T.A. : 1,5.

P.V. : 20.

Arrêt respiratoire et mort du chien malgré intubation, oxygénation, calcium intraveineux et adrénaline intraveineuse (1/4 mg).

* O.A.P. : œdème aigu du poumon.

E.C.G. : dès la fin de l'injection, sous-décalage de ST. Ischémie sous-endo-cardique ventriculaire droite majeure. Pas de modification axiale.

Conclusion : C.P.A. sans discussion possible. A noter qu'une seule injection de liquide très trouble a donné le même résultat que deux injections de liquide clair.

Chien n° 7 (4.12.63).

Poids : 17 kg T.A. : 14 P.V. : — 2.

Fréquence respiratoire : 24.

1° Injection rapide (7") de 100 ml de liquide amniotique.

T.A. : tombe à 6 en 30", puis à 3,5 à la dixième minute, pour remonter à 7,5.

P.V. : reste négative.

Fréquence respiratoire : 128 au bout d'une demi-heure.

E.C.G. : variation axiale rapide : dilatation du ventricule droit.

2° Injection de 100 ml en 5", une heure après.

T.A. : chute de 7,5 à 4,5.

P.V. : maximum à 8 à la dixième minute.

Fréquence respiratoire : passe à 140 avec tirage considérable.

E.C.G. : sous-décalage de ST avec onde T diphasique — +, témoignant d'une ischémie sous-endocardique. Retour à la normale en 3 minutes.

Au bout de 20 minutes, ventilation rapide, efficace mais oxygénation insuffisante.

Le chien est sacrifié par Penthotal intra-veineux.

Biopsie pulmonaire : dans la péribronche, veines volumineuses, beaucoup comportant des débris cellulaires et des vestiges de poils.

Conclusion : l'augmentation de la P.V. a été discrète, l'ischémie transitoire ; nous restons incertains.

Chien n° 8 (11.12.63).

Poids : 12 kg T.A. : 13 P.V. : — 11.

Fréquence respiratoire : 6.

1° Injection de 250 ml de liquide amniotique total en 50".

T.A. : passe de 13 à 4 en 5' pour remonter à 9 à la vingt-cinquième minute.

P.V. : passe de — 11 à + 3, à la cinquième minute.

Fréquence respiratoire : 12.

E.C.G. : aplatissement de l'onde T.

2° Injection de 120 ml en 15" d'un liquide amniotique très trouble avec de nombreuses particules en suspension.

T.A. : s'effondre aux environs de 1.

P.V. : monte à 33.

Fréquence respiratoire : arrêt respiratoire après l'injection.

E.C.G. : au bout d'1' : ischémie-lésion sous-endocardique en D₃, image en miroir en V.R., abrasion de l'onde R, apparition d'une onde S prédominante en D₃. L'ensemble témoigne d'une surcharge ventriculaire droite évidente.

Au bout de 4' : Bloc auriculo-ventriculaire à 2/1. Atypie ventriculaire pré-mortem.

Autopsie : l'expression pulmonaire révèle des débris graisseux dans le sang artériel.

Conclusion : C.P.A. manifeste. On remarquera une fois de plus qu'il s'agit de liquide très trouble.

Chien n° 9 (27.5.64).

Poids : 13 kg T.A. : 13 P.V. : — 3.

Fréquence respiratoire : 20.

Sa O₂* : 95 %.

1° **Injection de 60 ml** de liquide amniotique en 8".

Fréquence respiratoire : passe de 20 à 60 en une minute.

A la 6^e minute :

T.A. : 3.

E.C.G. : inversion de T en D₃.

P.V. : négative.

Sa O₂ : 83 %.

Fréquence respiratoire : 36.

2° **Injection de 100 ml** en 7".

T.A. : reste autour de 6.

P.V. : reste autour de 0.

Fréquence respiratoire : 40.

E.C.G. : inchangé. Aplatissement de T en D₃.

Sa O₂ : 84 %.

Le chien survit. Un cathétérisme pratiqué le 9.9.64 montre : pression :
ventricule droit : 10 cm d'eau.

oreillette droite : 0.

artère pulmonaire : 18.

Le chien est sacrifié. Poumon : lésions congestives avec par places alvéolite hémorragique, et à d'autres endroits un début d'organisation fibreuse. Pas de débris amniotiques.

Conclusion : on n'a pas créé de C.P.A.

* Sa O₂ : Saturation oxyhémoglobinée du sang artériel.

Chien n° 10 (8.7.64).

Poids : 15 kg T.A. : 12 P.V. : 6.

Fréquence respiratoire : 24.

Sa O₂ : 91 %.

1° Injection de 70 ml de liquide amniotique clair.

T.A. : passe par un minimum de 5' à la 6^e minute, pour remonter à 13.

P.V. : inchangée.

Respiration : polypnée à 48.

Sa O₂ : 85 %.

E.C.G. : sous-décalage de ST en D₂, sur-décalage de S.T. en V.R. : ischémie sous-endo-cardique ventriculaire droite. Retour à la normale au bout de 5 minutes.

2° Au bout de 20 minutes, 2^e injection de 45 ml d'un liquide nettement plus épais.

T.A. : s'effondre à 0 en 9 minutes.

P.V. : s'élève à 22,5.

Apnée et mort immédiate.

E.C.G. : nouvelle ischémie sous-endocardique ventriculaire droite. Plusieurs phases de tachycardie ventriculaire. Complexes agoniques enfin.

Autopsie : lésions d'emphysème pulmonaire. Pas de débris amniotiques reconnaissables.

Conclusion : tableau de cœur pulmonaire suraigu immédiatement mortel, induit par l'injection d'un liquide trouble.

Chien n° 11 (15.7.64).

T.A. : 15,5 P.V. : 10 Fréq. resp. : 10 Sa O₂ : 90 %.

1° Injection de 100 ml en 15".

A la troisième minute :

T.A. : 2, P.V. : 23.

E.C.G. : ischémie sous-endocardique majeure.

Sa O₂ : 79 %.

Apnée.

A la neuvième minute : mort par fibrillation ventriculaire après quelques complexes anoxiques.

Autopsie : macroscopiquement : poumon d'O.A.P. Histo pathologie : alvéolite œdémateuse.

Conclusion : C.P.A. rapidement mortel. Se pose le problème de ce poumon d'O.A.P.

Chien n° 12 (16.9.64).

T.A. : 15 P.V. : 5 Fréq. resp. : 16.

1° Injection de 100 ml en 15".

T.A. : 9,5 P.V. : inchangée.

Respiration : polypnée 60.

E.C.G. : aplatissement de T en D₂.

2° Dix minutes après, nouvelle injection de 70 ml poussée en 10".

Dès la deuxième minute :

T.A. : nulle.

P.V. : 24.

Apnée.

E.C.G. : sous-décalage majeur de S.T. Rythme idio-ventriculaire.

Tentative de réanimation par intubation, oxygène-thérapie, 250 mg d'héparine IV, caféïne, solucamphre.

Echec de la réanimation.

Autopsie : pas d'embolie visible.

Histologie : alvéolite exsudative et œdémateuse. Débris de membrane amniotique dans les alvéoles, les canaux alvéolaires et les veines.

Conclusion : C.P.A. rapidement mortel.

Chien n° 13 (23.9.64).

Poids : 24 kg T.A. : 14 P.V. : 4 Fréq. resp. : 20 Sa O₂ : 90 %.

1° Injection de 120 ml en 15" de liquide filtré.

T.A. : inchangée.

P.V. : "

Fréq. resp. : "

E.C.G. : aplatissement de T.

Sa O₂ : 90 %.

2° Six minutes après : 120 ml en 15" d'un liquide non filtré mais clair.

T.A., P.V., Sa O₂, E.C.G. : non modifiés.

3° Injection de 120 ml en 15" d'un liquide non filtré avec particules en suspension.

T.A. : petite augmentation de 14 à 18.

P.V. : passe de 3 à 6.

Rythme respiratoire inchangé.

E.C.G. : onde T reste plate.

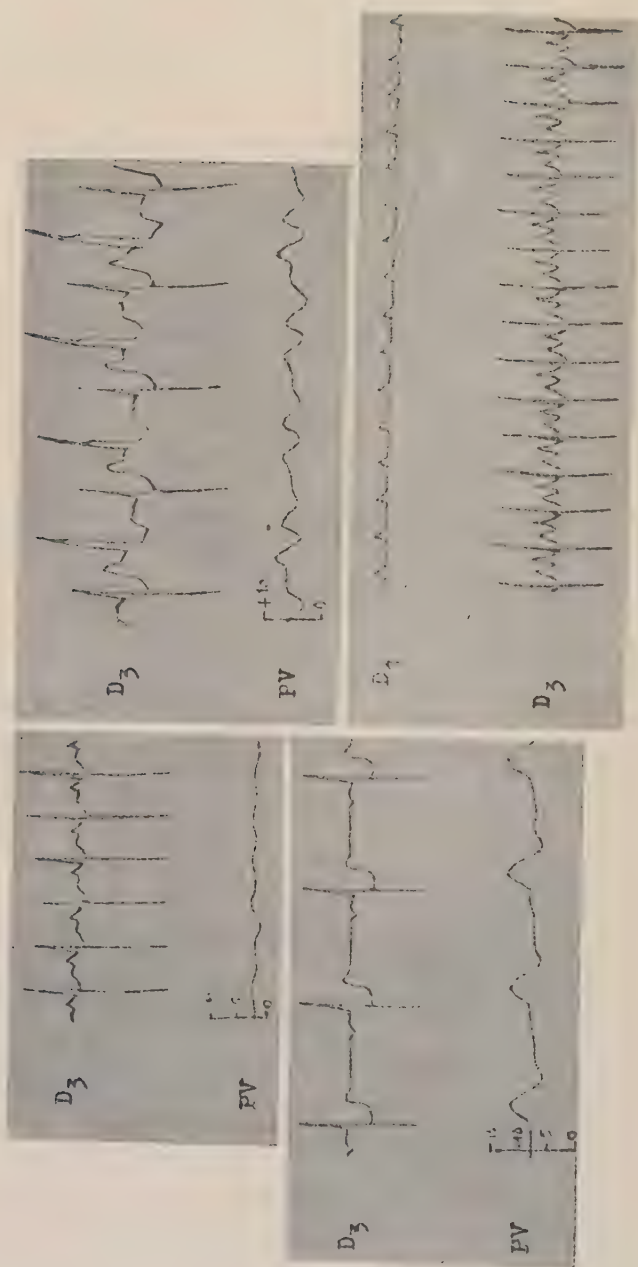
Sa O₂ : 92 %.

Le chien survit. Il est sacrifié le 14.10.64 :

Histologie : lésions diffuses d'emphysème et d'atélectasie, congestion vasculaire, pas de débris amniotiques.

Conclusion : échec de l'expérience.

2

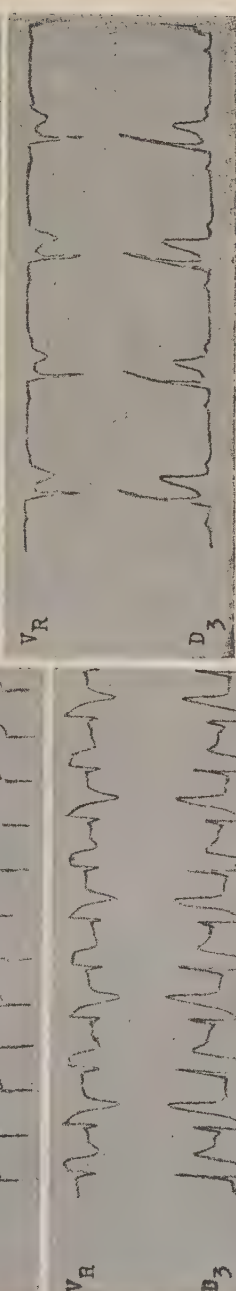
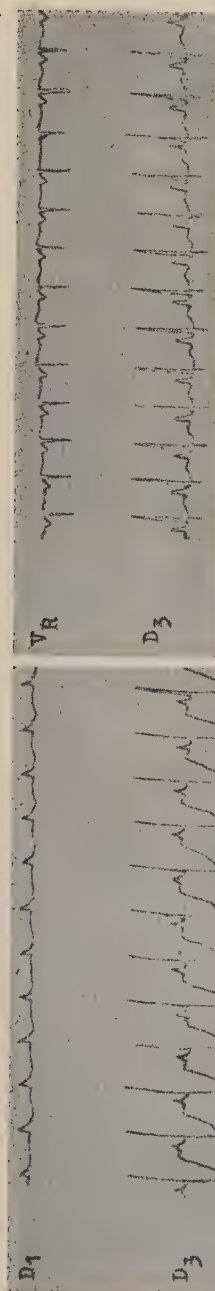


3

4

Fig. 1. — Chien n° 3. ECG initial. Pression veineuse.
 Fig. 2. — Chien n° 3. Une minute après la 3^e injection. Bigéminisme. Ischémie-lésion sous-endocardique.
 PV = courbe d'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle.
 Fig. 3. — Chien n° 3. Cinq minutes après la 3^e injection. Bradycardie. Ischémie-lésion sous-endocardique persistante.
 PV = courbe d'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle.
 Fig. 4. — Chien n° 6. Tracé initial.

5



6

7

Fig. 5. — Chien n° 6. Une minute après injection de 100 cc de liquide amniotique très trouble. Sous-décalage de S.T. Ischémie-lésion sous-endocardique ventriculaire droite majeure. Pas de modification axiale.

Fig. 6. — Chien n° 8. ECG initial.

Fig. 7. — Chien n° 8. Une minute après la 2^e injection (120 cc de liquide amniotique très trouble). Ischémie-lésion sous-endocardique en D3. Image « en miroir » en VR. Bigéminisme auriculaire.

Fig. 8. — Chien n° 8. Quatre minutes après la 2^e injection. Bloc auriculo-ventriculaire à 2/1. Atypies ventriculaires pré-mortem.

Chien n° 14 (23.9.64).

Poids : 11 kg T.A. : 13 P.V. : 2 Fréq. resp. : 16 Sa O₂ : 90 %.

1° Injection de 120 ml de L.A. en 25". A la troisième minute :

T.A. : 2,5.

P.V. : 0.

Respiration : l'apnée fait suite à une polypnée.

E.C.G. : ischémie sous-endocardique ventriculaire droite régressive.

Sa O₂ : 81 %.

2° Au bout de 10 minutes, nouvelle injection identique : deux minutes après :

T.A. : 1.

P.V. : 18.

Respiration : apnée.

E.C.G. : sous-décalage majeur de ST : ischémie sous-endocardique.

Sa O₂ : 78 %.

Chien en état de mort apparente. Echec de l'essai de réanimation par intubation, oxygène, héparine, ouabaine et massage cardiaque.

Autopsie : pas d'embolie pulmonaire.

Histologie : vaisseaux dilatés contenant des lambeaux de membrane amiotique.

Conclusion : C.P.A., rapidement mortel.

IV. — RÉSULTATS

Les conditions d'expérience à thorax fermé excluant la prise de pression intra-pulmonaire directe, nous avons retenu comme signes de cœur pulmonaire aigu l'association de deux critères : l'élévation franche de la pression veineuse et les signes électrocardiographiques d'ischémie sous-endocardique ventriculaire droite.

1 - **L'élévation de la pression veineuse** semble le reflet de l'hypertension pulmonaire. Normalement, sous anesthésie, sa valeur se situe entre — 2 et + 5 cm d'eau environ, dans la jugulaire, alors que dans le tableau de cœur pulmonaire aigu nous constatons des chiffres allant jusqu'à 40 cm d'eau.

En cas de collapsus important on sait que la pression veineuse peut rester voisine de la normale. C'est la raison pour laquelle nous avons éliminé les cas de cœur pulmonaire aigu électrocardiographique avec pression veineuse normale et exigé la concor-

dance de l'hypertension veineuse et de signes électriques d'ischémie sous-endocardique ventriculaire droite.

2 - Les signes électrocardiographiques sont d'interprétation difficile chez le chien.*

Le cœur du chien est très mobile dans un thorax étroit ; il subit d'importantes modifications de position, en particulier du fait des mouvements respiratoires. Il nous paraît aléatoire dans ces conditions, de rechercher des modifications d'axe électrique du cœur.

L'anoxie consécutive aux importantes perturbations respiratoires, notamment en cas d'apnée prolongées, entraîne des altérations électrocardiographiques qui viennent interférer avec les altérations spécifiques recherchées.

Enfin, les nombreux troubles du rythme observés (tachycardie, hyperexcitabilité myocardique, dissociation auriculo-ventriculaire) n'ont aucune valeur diagnostique.

Pour ces diverses raisons, nous n'avons retenu que les signes d'ischémie sous-endocardique ventriculaire droite (inversion de T et sous-décalage du segment ST) traduisant une dilatation aiguë du cœur droit et une anoxie myocardique par hypertension pulmonaire.

3 - A partir de ce double critère : hypertension veineuse et signes électrocardiographiques, nous retenirons 8 observations où l'on peut affirmer le C.P.A. Dans ces cas nos paramètres évoluèrent comme suit :

a) **Tension artérielle.** Elle chute dans tous les cas en moyenne de 13 à 2 cm Hg. Cette chute est habituellement brutale dans la minute qui suit l'injection.

b) **La pression veineuse :** ascensionne de 24 cm d'eau en moyenne.

c) **Le rythme respiratoire** se caractérise par une polypnée qui précède l'apnée terminale.

d) **L'électrocardiogramme** est dans tous les cas démonstratif : ischémie sous-endocardique ventriculaire droite.

* Nous remercions M. le Docteur TARTULIER qui a bien voulu nous faire bénéficier de ses connaissances de l'étude expérimentale du C.P.A.

14 chiens.

11 morts immédiates	3 survies
— 8 par C.P.A. (1, 3, 6, 8, 10, 11, 12, 14) dont 2 O.A.P. (3, 11).	— 1 sans troubles mais avec discret sous- décalage de ST en D _R (4). A reçu une seule injection de 60 ml.
— 3 sans C.P.A. (2, 5, 7) 2 avec ischémie sous-endocardique et P.V. normale (2, 5).	— 1 sans troubles mais avec discret apla- tissement de T (13). A reçu 3 injections de 120 ml dont 2 de liquide filtré et 1 de liquide trouble.
1 avec ischémie sous-endocardique et P.V. faiblement augmentée (7).	— 1 avec chute de T.A., polypnée, désa- turation en O ₂ , inversion de T en D _R (9).

Tableau résumant les résultats

e) **L'oxymétrie** pratiquée dans 5 expériences montre une désaturation. Les résultats semblent cependant entachés d'une cause d'erreur : l'importance des perturbations liées aux troubles respiratoires, notamment en cas d'apnée précoce et prolongée.

f) **L'anatomie pathologique** nous renseigne sur deux points :

— elle nous fournit d'une part un élément non spécifique : l'alvéolite œdémateuse traduisant l'anoxie aiguë.

— d'autre part, elle nous montre des signes spécifiques constitués par la présence d'éléments cellulaires et de lambeaux de membrane amniotique dans 4 cas sur 8.

Ces résultats prêtent à critique car les prélèvements n'ont pas été assez nombreux pour affirmer la présence ou l'absence d'éléments amniotiques dans les vaisseaux pulmonaires.

Quelques observations qui, sous l'angle anatomo-pathologique, correspondaient à des embolies amniotiques authentiques (présence de cellules et de débris de poils dans les vaisseaux pulmonaires) ne permettent pas d'affirmer un C.P.A.

V. — CONCLUSIONS DE L'EXPÉRIMENTATION

De cette courte expérimentation, il semble ressortir que :

1° La scène mortelle de cœur pulmonaire aigu peut être provoquée par l'injection intra-veineuse de liquide amniotique hétérogène. Deux injections de 100 ml sont généralement nécessaires. La rapidité d'injection et la richesse du liquide en éléments en suspension semblent des facteurs favorisant la mort rapide.

2° Certains animaux supportent les injections sans gros troubles cliniques et électrocardiographiques.

3° D'autres meurent de collapsus sans avoir présenté les signes que nous nous sommes fixés comme critères du C.P.A.

Ces constatations soulèvent divers problèmes pathogéniques.

VI. — PATHOGÉNIE DES ACCIDENTS PULMONAIRES DE L'EMBOLIE AMNIOTIQUE

Dès leur première publication d'accidents obstétricaux en 1941, STEINER et LUSBAUGH entreprirent des travaux expérimentaux chez l'animal.

Des travaux similaires nombreux ont ensuite été faits par des auteurs du monde entier.

• A. STEINER et LUSBAUGH, CRON - KILKENNY - WIRTH-WEIN et EVRART, CAZZOLA - 1953, SCHNEIDER - 1955, ADANT - HERMAN - VISSOCQ - 1956, PARTENSKY - TROUYEZ - 1960, MAHON et BRUN - 1962 ont tous noté que du liquide amniotique filtré était toujours assez bien supporté par les animaux d'expérience. Au contraire, du liquide riche en suspensions entraîne des accidents graves pour des doses injectées beaucoup moindres.

SCHNEIDER insiste sur la nocivité du méconium : il suffit de contaminer du liquide amniotique clarifié avec du méconium pour lui rendre son agressivité. MAHON et BRUN confirment cette notion.

KOUTSKY - BEDNAR et DEJMAL recueillent par centrifugation du liquide amniotique, des cellules déciduales. Après dilution dans du sérum physiologique de ces cellules, on obtient par injection de la suspension ainsi obtenue les mêmes effets qu'avec du liquide amniotique.

Le liquide amniotique total est très variable dans son aspect et dans sa composition avant filtration. On comprend aisément que l'on obtienne des réactions différentes pour des doses identiques de liquides provenant le plus souvent de sources diverses. Nous pensons trouver là, l'explication de l'irrégularité de nos résultats personnels.

BRUN dans sa thèse estime qu'intervient une notion de terrain : certains animaux seraient plus susceptibles que d'autres.

• **B.** La constatation d'un cœur pulmonaire aigu témoigne d'un barrage au niveau du système artériel pulmonaire mais le mécanisme intime de cette hypertension pulmonaire n'est pas univoque. Comme dans la pathogénie du C.P.A. par embolie cruriale s'affrontent une théorie mécanique et une théorie neuro-végétative.

1° Théorie mécanique.

Certains, SCHNEIDER (1953) en particulier, soutiennent qu'il s'agit d'une obstruction mécanique pure et simple des petits vaisseaux pulmonaires par les éléments solides du liquide amniotique.

STEINER et LUSBAUGH, CAZZOLA, soutiennent qu'après injection intra-veineuse de liquide amniotique, on peut observer au niveau du poumon des animaux d'expérience, de nombreuses thromboses ou des dépos de fibrine intravasculaire. REID et WEINER expliquent ce phénomène par leur théorie de la coagulation intra-vasculaire sous l'effet de la thromboplastine contenue dans le liquide amniotique. Ceci motiverait d'ailleurs la baisse du taux circulant de fibrinogène ainsi mobilisé, que l'on observe dans ces expériences. Les travaux récents de MAHON et BRUN ont confirmé cette hypothèse : après injection de méconium chez le chien, une autopsie suivant immédiatement la mort a permis le plus souvent de retirer des caillots, parfois véritables moulages des vaisseaux. Le système pulmonaire était aussi partiellement thrombosé.

Pour KOUTSKY et BEDNAR, l'obstruction serait due à des thromboses constituées de débris amniotiques et de thrombocytes. Une thrombocytopénie a d'ailleurs parallèlement été mise en évidence par ces auteurs.

De toute manière, qu'il s'agisse de débris amniotiques seuls, de coagulation intravasculaire vraie, ou des thrombi mixtes de KOUTSKY, l'obstruction mécanique reste soutenable.

2° Théorie neuro-végétative.

Pour certains cas mortels, sans signe de C.P.A. et d'autres où l'histologie montre l'intégrité du lit vasculaire pulmonaire il faut trouver d'autres explications que l'obstruction mécanique.

La ressemblance de certains accidents avec le choc anaphylactique fut remarquée par DE LEE. STEINER et LUSBAUGH reprirent cette idée sous le terme de choc « anaphylactoïde », car la notion d'une sensibilisation antérieure n'est pas soutenable. SPARR (1958) a démontré que lors de l'accouchement normal, du liquide amniotique ne passe jamais, même en quantité minime, dans la circulation maternelle. Il injecte des hématies marquées dans le sac amniotique par voie transabdominale chez 13 parturientes en début de travail : on n'en retrouve jamais dans le sang circulant après l'accouchement.

Cette théorie du choc anaphylactoïde admet que chez l'homme, l'organe effecteur serait le poumon et retient la notion de spasme dans le mécanisme de l'hypertension pulmonaire.

Pour EASTMAN et HANZLICK - KARSNER, les débris amniotiques eux-mêmes, ou les thromboses, seraient cause par irritation de l'endothélium vasculaire de la libération d'histamine ; d'où le choc qui en résulte.

Cette hypothèse permet peut-être d'interpréter certaines réactions atypiques et notamment la forme O.A.P. Une alvéolite exsudative pourrait alors s'installer et créer l'anoxie. Il s'agirait d'un O.A.P.* sans stase sur la circulation veineuse pulmonaire.

Peut-être ADANT, HERMAN et VISSOCQ tiennent-ils la clef du mystère de ces cas mortels avec intégrité apparente du lit pulmonaire. Sous l'effet thromboplastique du liquide amniotique, le fibrinogène transformé en fibrine se déposerait en couches **ultra microscopiques** sur l'endothélium vasculaire des aires capil-

* O.A.P. : Œdème Aigu du Poumon.

lares. Cela a été démontré chez le chien par injection lente de thrombine (NOLF et ADANT - 1954).

L'existence de facteurs neuro-végétatifs lors de l'embolie pulmonaire n'est pas propre à l'embolie amniotique. Le déclenchement de réflexes vaso-constricteurs a été prouvé par de nombreux travaux (VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN ; BINET et BURSTEIN). Selon LERICHE, la mort par embole de petite dimension est : « plus fonctionnelle qu'anatomique ».

On doit donc s'engager avec beaucoup de prudence dans le diagnostic d'obstruction mécanique de la petite circulation et à fortiori dans la voie de son traitement chirurgical, lorsqu'il s'agit d'embolie amniotique.

CHAPITRE III

ARGUMENTS CLINIQUES EN FAVEUR DE LA RÉALITÉ DU C.P.A. PAR EMBOLIE AMNIOTIQUE

A. — Arguments tirés de la comparaison des signes du C.P.A. par embolie pulmonaire et de ceux de l'embolie amniotique

I. — RAPPEL DES SIGNES DU C.P.A.*

Le rappel des principaux signes du C.P.A. nous servira de référence dans la lecture de quelques observations cliniques que nous rapporterons plus loin.

On y trouvera notamment ceux qui ont été retenus comme critères dans l'expérimentation.

Définition et étiologie

Le terme « cœur pulmonaire aigu » désigne une défaillance plus ou moins brutale des cavités cardiaques droites consécutive à une hypertension pulmonaire aiguë de cause variable. C'est dire qu'il n'est pas synonyme d'embolie pulmonaire, bien qu'il en résulte le plus souvent.

* Nous remercions MM. les Docteurs A. TOURNIAIRE, M. TARTULIER, F. DEYRIEUX, J. BLUM pour les renseignements que nous avons trouvés dans le précieux ouvrage : « Le cœur pulmonaire aigu dans l'embolie pulmonaire », réalisé avec la collaboration du Prof. agrégé P. MARION.

Selon MACK, HARRIS, KATZ (1950), il peut être dû :

1° A une réduction soudaine de la circulation du sang dans les vaisseaux pulmonaires périphériques. En particulier : embolies multiples des artérioles pulmonaires, œdème du poumon, asthme bronchique aigu, pneumopathie aiguë.

2° A une obstruction du tronc pulmonaire et de ses branches : thrombose, embolie massive, compression extrinsèque.

3° A un shunt vasculaire ou cardiaque d'installation soudaine.

Etude clinique

A - Symptômes fonctionnels.

Le début est, en règle générale, brutal et trois symptômes majeurs dominant à la période initiale le tableau fonctionnel :

1° **La dyspnée**, intense, est parfaitement décrite par l'expression « soif d'air », souvent utilisée dans ce cas.

Parfois une toux l'accompagne qui ramène une expectoration mousseuse rappelant celle de l'œdème aigu du poumon.

2° **La douleur thoracique :**

— soit constrictive médiosternale évocatrice du retentissement cardiaque.

— soit latéro-thoracique avec quelquefois des irradiations atypiques lombaires ou abdominales.

3° **Le collapsus** avec pâleur, angoisse, sueurs, refroidissement des extrémités et chute tensionnelle. S'y associe fréquemment une cyanose du visage.

Chacun de ces trois symptômes peut, aux dépens des deux autres, dominer la scène clinique. C'est ainsi que l'on pourra avoir un collapsus cardio-vasculaire subit et apparemment isolé. (Nous insistons sur cet aspect si fréquent dans les cas décrits comme embolies amniotiques).

Des manifestations atypiques sont intéressantes à noter bien que signalées comme très rares. Ce sont :

— des troubles neurologiques (convulsions généralisées ou localisées),

— des vomissements.

B - Signes d'examen.

Il est des signes que l'on retrouve pour toute embolie pulmonaire qu'elle entraîne ou non un cœur pulmonaire aigu.

D'autres signes sont propres au C.P.A. :

— **Turgescence des jugulaires** : elle est souvent observée au stade initial de la crise embolique, et si elle disparaît rapidement, le **reflux hépato-jugulaire** persiste plusieurs jours.

— **Hépatomégalie** : « L'augmentation de volume du foie est un symptôme tardif qui n'a qu'exceptionnellement l'occasion de se manifester au cours d'une affection évoluant en quelques heures (TOURNIAIRE et Coll.).

— **Augmentation de la pression veineuse** : cette élévation de la pression veineuse, contrastant avec la chute de la tension artérielle périphérique paraît si caractéristique du cœur pulmonaire aigu que nous l'avons prise comme critère dans l'expérimentation dont nous avons rapporté les résultats.

— **Signes d'auscultation cardiaque** : MAC GINN et WHITE, LENÈGRE, MARCHAL, DUHAMEL et NORY ont insisté sur la valeur séméiologique du bruit de galop présystolique à maximum xyphoïdien ou épigastrique, galop droit probable, traduisant la dilatation ventriculaire droite. Mais ce galop n'a pas été retrouvé par TOURNIAIRE et Coll. sur un lot de 35 malades.

Un frottement parasternal gauche sur l'explication duquel les auteurs ne sont pas d'accord peut être entendu mais il est fugace.

Les troubles du rythme sont fréquents et variés. Il peut s'agir outre la tachycardie sinusale de tachycardie nodale, de flutter ou de fibrillation transitoire. Eux aussi sont fugaces.

En résumé, pour le clinicien qui n'aurait pas l'oreille rompue à une auscultation cardiaque minutieuse, il reste d'excellents signes :

— nous insistons tout particulièrement sur la distension jugulaire qu'il faut rechercher dès le début des troubles.

— la mesure de la pression veineuse doit être complétée par la manœuvre de PLESH : en cas d'hyperpression des cavités droites, la compression hépatique entraîne une élévation de cette pression veineuse. Cette manœuvre reste négative chez le sujet sain.

— l'hépatomégalie est précisément un des symptômes marquants dans notre observation personnelle.

Etude radiologique

Elle nous paraît être un examen indispensable devant un tableau évoquant le cœur pulmonaire aigu. Nous devons insister sur la nécessité d'un premier cliché très précoc, malgré les difficultés techniques d'une radio au lit, suivi de plusieurs autres qui fixeront l'évolution étape par étape.

Quelques aspects radiologiques sont évocateurs du cœur pulmonaire aigu, d'autres seraient plus spécifiques de l'embolie pulmonaire :

— L'élévation du diaphragme est fréquente. Elle a été notée par MAC GINN et WHITE dès 1935.

— L'accroissement de l'aire cardiaque est toujours assez peu marqué. C'est par comparaison avec les clichés antérieurs (si on en dispose) ou les clichés après évolution favorable qu'on l'apprécie le plus facilement.

— la dilatation du tronc et des branches artérielles pulmonaire est variable. Evidente, elle constitue un bon signe diagnostique, mais, nulle ou minime, elle n'élimine pas un C.P.A.

— L'ischémie pulmonaire, quelquefois signalée dans les formes sévères est un signe d'oblitération artérielle pulmonaire plutôt que de C.P.A. La circulation étant supprimée ou réduite dans les zones périphériques, celles-ci apparaissent transparentes sur les clichés (WESTERMARK).

— Les opacités de l'infarctus pulmonaire ne doivent pas être attendues sur le cliché fait pendant les premières heures. Elles apparaîtront dans un délai minimum de 24 heures. Le tableau de C.P.A. précède donc cet aspect.

Etude électrocardiographique

Les anomalies électriques sont indispensables au diagnostic de cœur pulmonaire aigu, elles reflètent essentiellement la dilatation et l'ischémie ventriculaire droite.

L'hypertension artérielle pulmonaire déclenchée par l'embolie engendre une dilatation soudaine du ventricule droit et une insuffisance coronarienne aiguë.

- Le ventricule droit vient alors occuper la majeure partie de la face antérieure du cœur. Cette dextrorotation associée à une horizontalisation et à une déviation de la pointe en arrière sur l'axe transverse est responsable des modifications axiales dont témoigne le tracé :

- onde S en D₁, D₂, VL.

- onde Q en D₃, parfois en VF.

Bas voltage du complexe QRS, déviation vers la droite d'A QRS.

- déplacement vers la gauche de la zone transitionnelle précordiale.

- L'insuffisance coronarienne engendre une « ischémie » ou « ischémie lésion » du ventricule droit.

- négativité de l'onde T avec ou sans décalage supérieur du segment ST en D₃ - VF - VR - V₁ - VE - V₈.

- parfois on note un sous-décalage du segment ST en D₁, D₂ et en précordiale gauche. Il témoigne soit d'une ischémie ventriculaire gauche concomitante, soit de la reproduction en miroir des atypies de D₃ - VF et du précordium droit (LENÈGRE).

Comme nous l'avons fait à propos de l'examen radiologique, nous soulignerons que le retentissement cardiaque varie dans son intensité et sa durée, suivant l'adaptation de la circulation pulmonaire et coronarienne ; aussi est-il indispensable d'avoir des enregistrements précoces et souvent répétés qui permettront de suivre l'évolution, et aussi de déduire les indications thérapeutiques.

II. — OBSERVATIONS CLINIQUES CHOISIES DANS LA LITTÉRATURE PARCE QU'ELLES ONT UNE SYMPTOMATOLOGIE ÉVOQUANT CELLE DU C.P.A.

Nous avons essayé de retrouver le syndrome de C.P.A. à travers 71 observations rapportant des cas d'embolie amniotique. La lecture d'un bon nombre d'entre elles déçoit. Trop souvent les auteurs résument leurs constatations cliniques par les mots « choc » ou « collapsus » et font reposer le diagnostic d'embolie amniotique sur l'examen histologique du poumon. Souvent la mort a été rapide ou foudroyante et n'a pas laissé le temps de pratiquer les examens nécessaires. Cependant, la mort n'est pas toujours aussi rapide ; d'autres fois même la guérison survient. On ne peut que déplorer l'absence d'E.C.G. et de radiographie thoracique dans ces cas. Ces examens nous paraissent en effet indispensables devant toute suspicion d'embolie amniotique.

Nous avons donc renoncé à faire une étude statistique du C.P.A. dans l'embolie amniotique. Nous rapporterons simplement les observations les plus intéressantes.

Au nombre de 22, elles se groupent en deux séries :

- la première (n^{os} 1 à 12) rapporte des cas mortels.
- la deuxième (n^{os} 13 à 22) relate au contraire des cas où la malade a survécu.

PREMIÈRE SÉRIE

CAS MORTELS

CAS n^o 1 (CROWDER, ROY E., BILLS E.S.), 1950.

Primipare, 28 ans, grossesse excellente à terme. Rupture spontanée des membranes, perd connaissance, collapsus avec cyanose, écume aux lèvres. Portée par son mari à l'hôpital, elle meurt en dix minutes ; d'une césarienne post-mortem, une fille de 3,300 kg fut extraite vivante, mais mourut 21 minutes plus tard.

Au microscope : dilatation des artérioles et capillaires pulmonaires bourrés de débris amorphes colorés électivement au Soudan IV, pas de signes d'hémorragie interne, ni externe ; point de rupture des membranes au niveau de l'orifice externe. On ne recherchera pas le point de pénétration du liquide amniotique.

CAS n° 2 (SLUDER H.M. et LOCK SALEM : observation n° 1), 1952. .

Secondipare, 41 ans. Grossesse normale. En travail, à terme. Une heure après le début, les contractions utérines deviennent violentes ; douleur thoracique très brutale en coup de poignard ; état de dyspnée avec cyanose, allant en s'accroissant. Oxygène et coramine. Mort 10 minutes après une application de forceps qui retira un enfant mort-né.

Autopsie : dilatation du ventricule droit. L'examen microscopique montre dans les vaisseaux pulmonaires : mucus et vernix caseosa.

CAS n° 3 (MALLORY, BLACKBURN, SPARLING, NICKERSON), 1953.

IV^e pare, 38 ans, à terme ; grossesse sans histoire ; dernière grossesse datant de 6 ans, admise déjà 2 fois à l'hôpital en 9 jours, depuis la rupture spontanée des membranes sans qu'il y eut de déclenchement du travail. Brutalement, douleur thoracique en coup de poignard. Sa respiration s'affaiblit considérablement. Anxiété d'une mort imminente ; de la dyspnée, cyanose, pouls filant. Tension imprenable. Elle meurt en 20 minutes après avoir reçu du sérum glucosé IV. Morphine et coramine.

Autopsie : viscères congestionnés. Suffusions hémorragiques au niveau du foie. Utérus : déchirure de 4 cm s'enfonçant dans le myomètre.

Cellules épithéliales kératinisées, mucus, débris amorphes, poils de lanugo dans les petits vaisseaux pulmonaires, les capillaires du cœur, rein, pancréas, cerveau, ainsi que dans les veines correspondant à la zone de dilacération de l'utérus.

CAS n° 4 (THORNTON), 1953.

Secondipare à 8 mois et demi de grossesse, ayant rompu les membranes au début de travail ; liquide amniotique légèrement sanguinolent, accouche au bout de 11 heures d'un enfant de 2 kg en mauvais état. Placenta complet expulsé peu après.

Immédiatement après la délivrance, point de côté thoracique qui s'accroît. Malade agitée, tousses, le pouls et la tension effondrés. Examen : râles de la base droite. Diagnostic d'embolie pulmonaire. Vasoxyl, Démerol, Aminophylline. Bientôt collapsus profond, cyanose, inconscience, anurie et mort 30 heures après l'accouchement.

L'autopsie apporte la preuve d'une embolie amniotique.

CAS n° 5 (BARNO, FREEMAN - observation n° 1), 1959.

Primipare, 24 ans, ayant dépassé son terme de 3 semaines. Pour déclencher le travail, on dut faire en 3 jours 5 perfusions d'extraits post-hypophysaires. Contractions subintrantes et très violentes. La malade avait présenté à la fin de la première journée une poussée thermique sans altération de l'état général, combattue par antibiotiques. Le travail dura 5 heures. Au moment où le col était à grande palmaire, membranes intactes, la malade se cyanosa et mourut, malgré une thérapeutique de réanimation énergique. Une césarienne post-mortem permet d'extraire un enfant mort.

A l'autopsie : dans l'oreillette droite dilatée, sang incoagulable sur lequel surnageaient des poils et des éléments du liquide amniotique. Même découverte dans les vaisseaux pulmonaires.

CAS n° 6 (BARNO, FREEMAN, observation n° 2 - 1959).

Une II^e pare, 26 ans, grossesse normale jusqu'au terme; on déclenche, après plusieurs échecs, le travail par des extraits post-hypophysaires. Membranes rompues artificiellement et comme le travail traînait, elle reçut une série de trois injections de post-hypophyse à 20 minutes d'intervalle. 7 heures après le début des contractions, congestion du visage, frissons, sueurs, dyspnée, angoisse. Les ongles et l'abdomen cyanotiques. Cet état va durer 45 minutes, puis tout rentre dans l'ordre sous l'influence du traitement. 4 heures plus tard, la malade accouchait sous anesthésie d'une fille vivante par application de forceps. Elle fut bientôt prise d'agitation, dyspnée, cyanose et entra en collapsus. Elle mourut 2 heures 40 minutes plus tard.

L'autopsie montra des embolies amniotiques typiques.

CAS n° 7 (FOWLER et GOOD), 1959.

III^e geste, 40 ans, parfaite santé, grossesse normale. Une semaine avant terme, alors qu'elle était au lit, se lève pour uriner et rompt spontanément ses membranes, retourne s'allonger une demi-heure, s'assoit sur le bord de son lit pour enfiler ses pantoufles. Alors qu'elle se penchait en avant, pousse un cri, retombe en travers du lit appelant faiblement son mari. Ce dernier déclara qu'elle était raide. Respiration bruyante et râlante tandis que la face et le cou se cyanosaient. Elle mourut un quart d'heure après.

L'autopsie : porte d'entrée du liquide amniotique : une grosse veine située sous le placenta déchirée, elle contenait comme les vaisseaux pulmonaires des éléments caractéristiques.

CAS n° 8 (REBOUD - GUEGUEN), 1963.

Primipare de 28 ans.

Au moment de l'expulsion :

— sensation de malaise : une injection de solucamphre apporte un soulagement.

— on dégage une fille de 3.060 g qui crie spontanément.

— survient alors une dyspnée accompagnée de cyanose qui s'aggrave très rapidement avec effondrement tensionnel.

La malade meurt quelques instants plus tard sans qu'il y ait eu hémorragie.

Autopsie :

— déchirure de 4 cm de la lèvre postérieure du col.

— **dilatation du cœur droit.**

— congestion diffuse du foie, de la rate, du rein, des surrénales.

Histologie du poumon :

— congestion diffuse de tout l'arbre artériel veineux capillaire.

— présence de cellules cornifiées d'origine malpighienne, paraissant bien signer l'embolie amniotique.

En l'absence d'hémorragie, il faut conclure que la malade est morte d'une insuffisance droite aiguë, ce que semble confirmer l'examen du cœur.

CAS n° 9 (STEINER et LUSBAUGH), 1941.

Primipare, 26 ans, à terme. Après 13 h de travail, rupture des membranes, dilatation très lente.

Après 31 h de travail apparition de vomissements, sueurs, pouls à 146 et rapidement coma. Tonicardiaques sans effet ; la malade meurt une heure après le début du collapsus sans avoir accouché.

Autopsie : œdème aigu du poumon ; dilatation des cavités droites du cœur. Artéριοles et capillaires pulmonaires dilatés et remplis de matière amorphe. Leucocytes et squames épithéliaux.

CAS n° 10 (EAMES - 1952).

IV^e pare, 32 ans, grossesse normale ; entre en travail avec rupture spontanée des membranes, à terme. Contractions fortes et rapprochées. De petits incidents hémorragiques : gingivorragies et écoulement de sang par la vulve vont précéder l'apparition d'un œdème aigu du poumon avec défaillance ventriculaire droite aiguë. Il apparaît alors une souffrance fœtale. Dilatation à 9 cm. Rapidement, on extrait un enfant mort. La malade cesse de respirer et meurt.

Les capillaires pulmonaires sont le siège d'embolies d'éléments du liquide amniotique.

CAS n° 11 (MARTIN, FANGER - 1954).

Secondipare, 28 ans, à terme, après 17 heures de travail rompt spontanément ses membranes. Liquide amniotique fortement teinté de sang. Rapidement, somnolence, cyanose, respiration stertoreuse, le cœur s'arrête 25 minutes après rupture des membranes. Injection intra-cardiaque d'adrénaline, respiration artificielle sans résultat.

Nécropsie : déchirure des membranes au niveau de l'insertion vélamenteuse du cordon, foyers hémorragiques et liquide sanglant dans le péricarde. Poumons congestionnés et œdématisés.

Microscope : nombreux squames dans les sinus veineux utérins, dans l'oreillette droite, l'artère pulmonaire et les petits vaisseaux du poumon.

CAS n° 12 (MAHON, SOUMIREU-MOURAT, CABANIEU, LE ROY), 1957.

V^e geste, 35 ans. Entre à la maternité, en travail depuis quelques heures. On note un petit saignement continu, sans caillots. Les contractions deviennent rapidement subintrales. Pouls et tension sont normaux, mais œdème des membres inférieurs. La malade présente bientôt un état d'anxiété croissante avec sensation de mort imminente. On pense à une hémorragie rétro-placentaire : on se prépare pour une césarienne. Mais le tableau change d'allure : le sang veineux ne coagule pas. L'auscultation cardiaque révèle un bruit de galop. Une légère cyanose précède de 5 minutes un œdème suraigu du poumon avec mousse saumonée aux lèvres. La malade meurt malgré Novurit, Ouabaïne et saignée.

Autopsie : placenta normal, **non décollé** ; myomètre non infarci ; pas de signes d'hémorragie péritonéale ; les viscères sont macroscopiquement normaux ; les poumons sont surchargés de liquide spumeux.

L'examen microscopique du poumon confirme l'embolie amniotique. On trouve du méconium dans les coronaires.

On ne sait comment interpréter cet O.A.P. Un E.C.G., si on avait eu le temps de le pratiquer, aurait sans doute apporté de précieux renseignements.

DEUXIÈME SÉRIE

CAS NON MORTELS

CAS n° 13 (1947, SELTZER et SHUMANN publient une observation

d'œdème aigu du poumon, dont le traitement par les anticoagulants permet de guérir la malade, apportant semble-t-il la preuve d'une forme particulière d'embolie amniotique non mortelle).

Primipare de 18 ans, à terme ; on déclenche le travail à la suite d'une poussée hypertensive brutale. Injection de Pitocin et absorption de 28 gr d'huile de ricin : travail très rapide. Enfant extrait sous anesthésie, présentation du siège après rupture des membranes à dilatation complète, liquide amniotique légèrement teinté de méconium.

On remarque alors une cyanose au niveau de la face et des ongles qui s'accroît malgré l'oxygène. Bientôt tableau d'un œdème aigu du poumon. Le traitement médical améliorera très légèrement la malade en deux heures. Cliché pulmonaire : densité très augmentée au niveau des 2^e et 3^e espaces intercostaux droit et gauche. Les auteurs pensèrent alors à une embolie amniotique et administrèrent à la malade 300 gr de Dicoumarol et 50 mgr d'héparine en perfusion. Le lendemain, état de la malade toujours précaire ; elle expectorait un liquide rose spumeux. Au traitement anticoagulant (200 mgr d'héparine) étaient associées de la morphine et atropine.

Le 3^e jour du post partum, très nette amélioration de la malade toujours sous oxygène.

Le 5^e jour les images d'infiltration pulmonaire avaient disparu. La malade se lève au 8^e jour.

CAS n° 14 (HAEGER, DAVIES - 1952).

Primipare, 24 ans, ayant dépassé son terme, accouche après un travail qui dura 21 heures, avec rupture spontanée des membranes dans les deux dernières heures du travail. Enfant de 4 kg extrait par application de forceps, sous anesthésie générale légère. Délivrance sans saignement anormal. Au moment où la malade se réveillait, elle se plaignit d'avoir froid. Une heure après, son état s'aggrava : rythme respiratoire à 70/minute, orthopnée, toux sèche, sans douleur thoracique, cyanose accentuée. Le pouls devient filant et la malade perd conscience.

Examen : diminution du murmure vésiculaire des poumons, aux deux bases, pas de râles, pas d'engorgement hépatique, pas de souffle cardiaque.

Radiographie pulmonaire : augmentation de la densité des deux poumons sur toute leur surface, mais très marquée au niveau des hiles et des deux bases.

L'électro-cardiogramme est celui d'un cœur pulmonaire aigu avec aplatissement de T.

Le syndrome va évoluer vers la guérison en une semaine avec disparition progressive des signes cliniques, radiologiques, et électrocardiographiques. Durant cet épisode pas de trouble de la coagulation. Une formule sanguine normale à 16.000 leucocytes et à 3.900.000 hématies au mm³.

CAS n° 15 (MARTIN, TULLER - 1957).

Cette observation apporte la preuve des formes non mortelles d'embolie amniotique.

III^e paré à terme, membranes rompues, travail qui traîne ; perfusion veineuse d'extraits post-hypophysaires ; brusquement, le sang devient incoagulable. Ecoulement de sang par le vagin. L'enfant meurt 5 minutes après sa naissance. Comme on suspectait une afibrinogénémie, la malade reçut du fibrinogène et du sang.

Dans le post-partum d'autres accidents l'emportèrent : azotémie, oligurie, troubles mentaux, thrombo-phlébite de la jambe droite, mort au 8^e jour, 5 minutes après avoir présenté une convulsion et une respiration haletante.

Autopsie : nombreuses embolies et des cellules épithéliales de desquamation dans les poumons.

CAS n° 16 (RIVIÈRE - CHASTRUSSE - DUBECQ et PARNEIX), 1960.

Il s'agit d'une secundipare de 36 ans, sans antécédents notables, hospitalisée au 8^e mois avec un léger oedème des M.I. et une T.A. à 14,5/10.

L'auscultation cardio-pulmonaire est normale. Pas d'albuminurie. Accouchement deux jours après, de deux jumeaux de 2.850 et 3.100 g. Un peu de dyspnée pendant le travail.

20 minutes après la délivrance, apparition soudaine :

- d'angoisse extrême avec
- dyspnée considérable
- cyanose importante.

Le pouls est à 160.

La T.A. est à 18/13.

Auscultation :

Cœur : bruit de galop.

Poumons : râles à la base droite.

Le lendemain après une poussée hypertensive à 21/11 traitée à l'Hydergine, la T.A. est à 14/9, le pouls à 10/8. Le bruit de galop persiste.

A l'E.C.G. :

Signes d'ischémie subépicardique diffuse.

Signes de surcharge ventriculaire droite.

La semaine suivante les signes d'ischémie subépicardique ont disparu mais persiste une négativation des ondes T dans la région antéro latérale.

Les auteurs soulignent bien qu'il n'y avait pas la symptomatologie de l'O.A.P. Cette poussée hypertensive l'avait fait redouter. Ils concluent au C.P.A. par embolie amniotique d'autant plus qu'une discrète hypocoagulabilité a été notée au 2^e jour.

La malade a guéri par le simple traitement médical.

CAS n° 17 (J. THOYER - ROZAT, J. SENÈZE et R. HENRION), 1960.

X^e geste, VII^e pare de 43 ans, diabétique, hypertendue.

Un déclenchement est décidé par ballon de Boissard. Lors de la pose de celui-ci : rupture des membranes.

25 minutes après, installation brutale de :

- dyspnée suraiguë
- cyanose intense
- protusion des globes oculaires

— **turgescence jugulaire.**

Un œdème de la face s'installe et est rapidement suivie d'une éruption urticarienne atteignant aussi le tronc et les membres.

pouls : 130.

T.A. : 18/8.

Auscultation : gros râles des deux bases.

La malade présente ensuite des vomissements et une expectoration mousseuse sanglante.

Elle finit par accoucher dans ces difficiles conditions, un peu soulagée par les tonicardiaques et une perfusion d'A.C.T.H.

30 minutes après la délivrance : reprise de la dyspnée, de la cyanose et de l'éruption urticarienne puis tout rentrera dans l'ordre.

Comment interpréter cette scènes pulmonaire aiguë ?

— C.P.A. ?

— O.A.P. ?

— ou phénomène neuro-végétatif pulmonaire en rapport avec cette réaction urticarienne ?

Les auteurs regrettent de n'avoir pas, occupés qu'ils étaient par l'état de la malade, pratiqué un E.C.G.

CAS n° 18 (FOUKAS), 1961.

III^e pare de 35 ans.

Peu de temps après la rupture des membranes, apparition brutale de :

— point de côté

— dyspnée

— cyanose.

L'accouchement se fait rapidement et est suivi par une hémorragie incoercible de sang incoagulable.

La malade guérira.

Une fois de plus, la clinique permet de suspecter une embolie pulmonaire par embolie amniotique. Mais le C.P.A. ne peut être individualisé par absence de l'E.C.G.

CAS n° 19 (R. ROUCHY, P. POIRIER et J.L. BARRAYA), 1962.

Primigeste de 29 ans. Grossesse normale. Accouchement normal.

Deux heures après l'accouchement, installation brutale de :

— nausées

— douleur thoracique avec dyspnée et cyanose

— tachycardie : 140

— sueurs profuses

— T.A. : 13/8.

Auscultation : râles bronchiques aux deux bases.

17 heures après :

- tachycardie : 160.
- bruit de galop à l'auscultation.

Radio pulmonaire : opacité grossièrement arrondie de la base droite, images peu nettes, un peu pommelées dans le champ droit et la partie interne du champ gauche.

Les auteurs concluent à une surcharge droite par obstacle pulmonaire.

La malade améliore son état progressivement et quittera le service au 20^e jour.

CAS n° 20 (GERNEZ - POIRET), 1963.

II^e pare de 28 ans. Grossesse normale.

Lors de la première poussée expulsive :

- crise de contracture généralisée avec
- trismus
- cyanose

— apparition aux lèvres d'une mousse spumeuse rosée suivie d'une toux sèche.

Une heure après environ :

— hémorragie franche qui ne cèdera qu'avec fibrinogène et zymofren (sang vulvaire incoagulable).

La malade guérira et aux deuxième jour, l'E.C.G. révèle encore les signes d'un C.P.A.

Discussion : ce C.P.A. semble lié à une embolie amiotique que l'histologie n'a heureusement pu confirmer mais en faveur de qui plaide l'afibrinogénémie.

CAS n° 21 (SUREAU), 1964.

Multipare de 33 ans à terme.

Au moment des premiers efforts expulsifs :

- douleur thoracique avec sensation de mort imminente.
- cyanose.
- mouvements convulsifs des membres supérieurs.

Deux crises semblables surviennent à quelques minutes d'intervalle.

On extrait rapidement par forceps un enfant mort. Puis une délivrance artificielle ramène un placenta normal. Une révision utérine montre l'intégrité et la vacuité de l'utérus. On doit alors intuber et faire une ventilation au ballon chez cette femme comateuse. Une hémorragie survient et fait pra-

tiquer une nouvelle révision utérine négative. Installation du respirateur type ENGSTRÖM. La fibrinolyse est confirmée. Le fibrinogène et l'Iniprol en ont raison.

La malade finit par sortir du coma et guérira sans séquelles.

Discussion : le coma s'est installé avant l'hémorragie et doit être rapporté à l'état pulmonaire. Mais une fois de plus, on ne peut étiqueter cet état pulmonaire aigu.

CAS n° 22 (THOMPSON et BUDD), 1965.

II^e paré de 22 ans.

— A 15 heures : est délivrée avec difficulté d'un placenta accrêta.

— A 19 heures : état de choc, frissons, nausées.

— A 21 heures : expectoration rosée puis apparition d'un point de côté.

Deux jours après :

— point de côté persistant avec T.A. basse.

— radio de poumon : infiltration bilatérale qui régressera au bout de 4 jours.

Discussion : cette observation est présentée dans un article destiné à mettre en garde contre les abus de diagnostic d'embolie amniotique. Les clichés reproduits ressemblent à s'y méprendre à ceux de notre malade personnelle.

L'auteur nie l'embolie amniotique, mais défend l'hypothèse d'une embolie de débris de ce placenta accrêta.

Là encore, si on peut poser le diagnostic d'embolie pulmonaire, on ne peut affirmer s'il y a ou non C.P.A. par manque des données électrocardiographiques.

III. — COMMENTAIRES

Première série (n°s 1 à 12).

Tous les cas rapportés ont été mortels et chaque fois l'histologie a prouvé l'embolie amniotique. Mais si dans cette série l'embolie amniotique est certaine, seule la clinique permet de penser au C.P.A. sans qu'il ait été prouvé par l'E.C.G. Toutefois l'autopsie révèle une dilatation du cœur droit dans 4 cas (n°s 2, 5, 8, 9).

Les trois signes les plus caractéristiques du début du C.P.A. :

douleur thoracique ou angoisse, cyanose et collapsus d'installation rapide, sont associés dans 5 cas (n°s 2, 3, 4, 6, 7).

Deux cas sont très évocateurs de la forme foudroyante : cas n° 7 : « alors qu'elle se penche en avant, la malade pousse un cri et retombe en travers de son lit », cas n° 5 : « la malade se cyanosa et mourut ».

Dans l'ensemble ces malades sont toutes mortes en une heure ou deux au maximum. Une seule (cas n° 4) meurt à la trentième heure après le début des accidents.

Il est à noter que dans cette série deux fois seulement sont signalés des troubles de la coagulation. Comme ces troubles sont habituellement secondaires aux accidents pulmonaires, on peut admettre qu'ils n'ont pas eu le temps de se manifester tant la mort a été rapide.

Bien qu'on n'en ait pas la preuve absolue, il semble que tous ces accidents puissent être considérés comme des cas de C.P.A., et comme l'embolie amniotique a été prouvée chaque fois, on peut bien parler de C.P.A. par embolie amniotique.

Deuxième série (n°s 13 à 22).

Ici au contraire, si le C.P.A. a été prouvé quelques fois de façon irréfutable (E.C.G.), c'est la preuve histologique de l'embolie amniotique qui manque, heureusement, puisque les malades ont survécu.

Cependant l'observation n° 15 est rapporté précisément parce qu'elle prouve que l'embolie amniotique existe dans sa forme non mortelle.

Dans cinq cas la scène débute par une douleur thoracique brutale (16 - 18 - 19 - 21 - 22) et se poursuit par de la dyspnée et de la cyanose.

La preuve de la surcharge droite est apportée trois fois par l'E.C.G. (14 - 16 - 20) et une fois par la turgescence des jugulaires (17).

La radiologie montre quatre fois des opacités plus ou moins diffuses des deux champs pulmonaires mais prédominant aux bases (13 - 14 - 19 - 22) ; ce signe nous semble assez pathogénomique de l'embolie amniotique. Notre observation personnelle en représente un autre cas.

Enfin, dans cette série, la fréquence des accidents hémorragiques signalés est accrue par rapport à la première série (15 - 16 - 18 - 20 - 21). Notre malade a, elle aussi, présenté des troubles de la coagulation.

L'observation n° 16 semble représenter la description-type : elle associe la douleur thoracique, la dyspnée, la cyanose, les données électrocardiographiques, et en plus, les auteurs signalent une hypocoagulabilité au deuxième jour.

Notre observation semble lui répondre, mais nous disposons en plus de tous ces éléments, des données radiologiques.

Un point particulier a retenu notre attention : 6 fois sur 22 est signalée une expectoration rosée rappelant celle de l'O.A.P. (1 - 12 - 13 - 14 - 19 - 22). Cette expectoration, nous l'avons déjà signalé, est classique, bien que peu fréquente dans la scène de C.P.A. par thrombo-embolie. Cependant, dans quelques cas (10 - 12 - 13), il est fait mention d'un véritable O.A.P. Or, notre observation rapporte que la malade a présenté en même temps que les premiers signes de C.P.A., un O.A.P. ayant d'ailleurs nécessité une saignée. On sait que l'O.A.P. peut être à l'origine d'un C.P.A. J. CARTIER dans sa thèse (Lyon, 1962) inspirée par TOURNIAIRE et coll., étudie « Le C.P.A. en dehors de l'embolie pulmonaire ». Dans le cas d'O.A.P., l'hypertension pulmonaire serait due à la conséquence mécanique de l'hyperpression veineuse, mais elle serait peut-être majorée par l'encombrement alvéolaire, responsable d'hypoxémie et d'hypercapnie. Mais il est fait mention dans cette thèse, d'O.A.P. ayant leurs causes propres (stase veineuse) et dont le C.P.A. n'est qu'un retentissement.

Comment expliquer un O.A.P. survenant au cours d'une embolie pulmonaire ou d'une embolie amniotique ? Des travaux expérimentaux (SCEBAT, 1959) sur l'embolie cruristique semblent prouver qu'il y aurait par irritation de l'endothélium vasculaire libération d'histamine, il en résulterait une transudation intra-alvéolaire expliquant la scène d'O.A.P.

Cette hypothèse est encore plus plausible dans le cas d'embolie de liquide amniotique, celui-ci pouvant être considéré comme une substance étrangère. C'est peut-être là l'explication de la plus grande fréquence de l'O.A.P. au cours du C.P.A. par embolie amniotique.

De cette étude comparative, il ressort que le tableau de C.P.A. par embolie pulmonaire et celui des accidents pulmonaires par embolie amniotique sont superposables. Ceci plaide en faveur de de la réalité du C.P.A. par embolie amniotique.

B. — Arguments tirés de la comparaison de l'évolution du C.P.A. et de celle des accidents pulmonaires de l'embolie amniotique

Nous ferons un court rappel sur l'évolution du C.P.A. par thrombo-embolie :

Trois formes sont possibles :

— **La forme rapidement mortelle.** L'évolution se fait en un temps variant de quelques minutes à 5 ou 6 heures. Le tableau est grave d'emblée. A la polypnée et la cyanose s'associe rapidement un effondrement de la tension artérielle. Puis la mort survient, l'activité électrique du cœur subsistant 10 à 25 minutes.

— **La forme lentement mortelle** (PILCHER - TOURNIAIRE et Coll.).

La mort survient dans un délai de 6 heures à plusieurs jours.

C'est dans cette forme que devront être mis en œuvre tous les procédés médicaux et éventuellement chirurgicaux de réanimation. Grâce à eux, on aura des chances d'aboutir à

— **La forme régressive** qui est d'ailleurs parfois une forme spontanée du C.P.A.

L'étude de l'évolution des accidents pulmonaires par embolie amniotique permet de retrouver trois formes semblables :

— Les observations groupées dans la première série (n^{os} 1 à 12) relatent toutes des cas mortels. La mort est survenue en une ou deux heures en moyenne dans un tableau rappelant bien celui du C.P.A. rapidement mortel.

— Dans l'observation n^o 4, la mort est survenue à la trentième heure, il s'agirait donc d'une forme lentement mortelle. Les observations de ce type peuvent paraître rares. Il faut cependant noter que, dans cette forme, les accidents hémorragiques ont eu plus de temps pour se manifester et la malade pourra mourir plus d'hémorragie que de C.P.A. D'autre part, ces hémorragies entraînant une décharge circulatoire permanente, peuvent très bien « masquer » un authentique C.P.A. Or, nous avons précisément éliminé de notre recueil toutes les observations où la mort était

survenue dans un tableau d'hémorragie grave. Nous avons peut-être éliminé du même coup, certaines observations de C.P.A. à forme progressivement mortelle.

— La deuxième série (n^{os} 13 à 22) ne rapporte que des cas non mortels. On peut admettre qu'il s'est agi de C.P.A. à forme régressive. Mais parmi ces évolutions favorables, plusieurs ne l'ont pas été spontanément.

L'observation n^o 13 fait mention d'un traitement associant Héparine et antivitaminique K d'une part, morphine, atropine et tonocardiaques d'autre part.

Dans un cas (n^o 21) une intubation et l'usage d'un respirateur (type ENGSTRÖM) ont été nécessaires pendant plusieurs heures.

C'est dire que sans un traitement énergique, ces formes considérées ici comme régressives, auraient été classées comme lentements mortelles.

Notre observation doit précisément être classée parmi les formes lentement mortelles bien que la guérison ait été obtenue : tout sembla destiner cette malade à la mort jusqu'au geste salvateur.

*
**

En résumé : la symptomatologie comme l'évolution des accidents pulmonaires de l'embolie amniotique peut se superposer à celle de la thrombo-embolie donnant lieu à un C.P.A.

Il y a donc lieu de penser que l'embolie amniotique elle-même peut aboutir au C.P.A.

CHAPITRE IV

DÉDUCTIONS PRATIQUES TIRÉES DE CETTE ÉTUDE

Il semble que la preuve soit faite de la réalité du C.P.A. par embolie amniotique. Cependant il ne s'agit pas d'une manifestation obligatoire de cet accident obstétrical. Il y a donc lieu d'établir un diagnostic précis.

I. — CONSIDÉRATIONS D'ORDRE DIAGNOSTIQUE

Devant un accident pulmonaire aigu ou un collapsus d'installation rapide lors de l'accouchement ou de ses suites immédiates, trois éventualités sont possibles :

A - On est en présence d'un collapsus sans manifestations pulmonaires.

Que ce collapsus survienne après l'accouchement (on parle alors de choc obstétrical) ou avant, on s'efforcera de lui rechercher une cause avant de le qualifier d'essentiel. Rien ne permet, sauf dans quelques cas où l'histologie post mortem plaide en sa faveur, de faire la preuve du choc amniotique. C'est toutefois une hypothèse que l'on doit évoquer dans quelques circonstances, surtout si des manifestations annexes permettent de penser à l'embolie amniotique. Ainsi l'embolie amniotique pourrait-elle se ranger parmi les causes du collapsus en obstétrique.

B - On est en présence d'une scène pulmonaire aiguë mais on n'a pas les signes d'un C.P.A.

Nous avons déjà signalé la fréquence des manifestations à type d'O.A.P. au cours de l'embolie amiotique. Il faudra naturellement dans de tels cas éliminer un O.A.P. vrai par la recherche :

- d'une cardiopathie valvulaire qui aurait pu passer inaperçue jusque-là
- d'une insuffisance ventriculaire gauche
- d'une erreur de réanimation (perfusion abusive)
- d'une cause médicamenteuse (adrénaline, corticoïdes par exemple).

Mais les manifestations à type d'O.A.P. peuvent se voir au cours d'un authentique C.P.A. Un E.C.G. fera la part des choses, encore que son interprétation ne soit pas toujours facile. Nous avons déjà évoqué la possibilité de formes masquées, en particulier si une hémorragie vient réaliser une décharge circulatoire permanente. Les signes électrocardiographiques peuvent d'ailleurs se préciser tardivement en faveur du C.P.A.

Notre observation personnelle témoigne de ces difficultés : la malade a présenté à la fois des signes cliniques d'O.A.P. et de surcharge ventriculaire droite. Ce n'est qu'au deuxième jour que l'E.C.G. a permis d'évoquer le C.P.A. En tout cas, on n'a jamais eu le classique schéma de MAC-GINN et WHITE.

C - On se trouve devant un tableau typique de C.P.A.

Se pose alors un problème étiologique :

- s'agit-il d'une thrombo-embolie ?
- s'agit-il d'une embolie amiotique ?

La question était particulièrement difficile à trancher dans notre observation. Le C.P.A. survenant une quarantaine d'heures après l'accouchement, pouvait évoquer une thrombo-embolie précoce, et en fait jusqu'à l'artériotomie pulmonaire, on s'est attendu à trouver un caillot.

Pourtant cette femme avait présenté dès la rupture des membranes :

- un accident brutal à type de collapsus avec perte de connaissance.

— une hémorragie par afibrinogénémie confirmée avait immédiatement suivi.

— on avait la notion d'un important hydramnios avec anencéphalie.

— la radiographie thoracique montrait en dehors de la cardiomégalie des opacités diffuses plus ou moins floconneuses des deux bases qui sont, croyons-nous, assez évocatrices de l'embolie amniotique.

Tous ces éléments pouvaient faire évoquer le diagnostic d'embolie amniotique.

De toute manière, le diagnostic de C.P.A. établi, même si on ne peut le rapporter à sa cause de façon absolue, un problème pronostique et thérapeutique se pose.

II. — CONSIDÉRATIONS D'ORDRE PRONOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Aux difficultés thérapeutiques du C.P.A. lui-même, vient s'ajouter un problème obstétrical.

Si l'accident survient avant l'expulsion de l'enfant, la souffrance fœtale est probable. Parfois l'accouchement pourra rapidement se terminer par voie basse, sans trop de risques pour la mère, encore qu'une anesthésie soit souvent nécessaire. Mais si l'accident survient en cours de travail, avant dilatation complète, l'indication d'une hystérotomie se pose. Le problème devient inextricable, voire médico-légal. Indiquer une césarienne dans ces conditions gravissimes revient presque à choisir entre la mère et l'enfant. Encore n'est-on pas sûr de sauver l'enfant. Les statistiques que nous avons rapportées sont assez démonstratives : le pronostic est le plus souvent fatal pour l'enfant dans de telles conditions. Cependant, la littérature rapporte quelques cas de césariennes pratiquées in extremis ou post mortem ayant permis d'extraire un enfant vivant (cf. observ. n° 1).

Devant un tableau de C.P.A., qu'il soit imputable à une thrombo-embolie ou à une embolie amniotique, on doit s'attendre à trois éventualités :

- mort rapide
- mort retardée
- régression.

1. Il s'agit d'emblée d'une forme grave ; la polypnée, la cyanose sont considérables, le collapsus s'installe rapidement. Tout semble conduire à l'issue fatale : le traitement est essentiellement médical car on a rarement le temps d'utiliser les procédés chirurgicaux de réanimation. Toutefois, une intubation avec respiration artificielle peut être tentée comme cela a été fait dans le cas de l'observation n° 21, avec succès.

2. Devant les autres formes, qu'elles soient régressives ou progressives, le traitement médical doit être immédiatement institué. Il comprendra naturellement les thérapeutiques symptomatiques classiques :

— contre la douleur, on utilisera la morphine mais son usage ne sera pas systématique, une cyanose importante la contre-indiquant.

— contre l'élément réflexe : l'atropine, la novocaïne sont d'un usage classique. L'emploi des ganglioplégiques est discuté. La papavérine, seule ou associée à l'atropine, semble unanimement conseillée.

— l'oxygène-thérapie sera systématique. En cas de syncope, l'intubation permettra une respiration artificielle.

— on luttera enfin contre la défaillance cardiaque et circulatoire.

Mais en cas d'embolie amniotique, l'opportunité d'un traitement anti-coagulant se discute.

D'une part la plaie placentaire et les petites brèches possibles, bien que peu importantes, de toute la filière génitale font redouter une hémorragie à leur niveau ; d'autre part il y a la notion de l'interférence possible avec les accidents hémorragiques propres à l'embolie amniotique. Si l'on admet que l'afibrinogénémie est due à une coagulation intra-vasculaire, on devrait paradoxalement traiter l'hémorragie par l'héparine, afin de limiter l'extension du phénomène. Mais ce n'est là qu'une hypothèse parmi d'autres pour expliquer l'afibrinogénémie.

En dehors de tout accident hémorragique, il nous paraît logique d'instituer un traitement héparinique, pour deux raisons :

— l'absence de troubles de la coagulation est un facteur de moins en faveur de l'embolie amniotique, et l'on peut difficilement s'abstenir de faire un traitement héparinique chez une malade qui reste malgré tout suspecte de thrombo-embolie.

— ce traitement ne nous paraît pas dangereux : il suffira de se tenir prêt à compenser une spoliation sanguine par hémorragie génitale. Si celle-ci se produit, on pourra toujours la juguler par le sulfate de protamine. Si elle persiste, on suspectera une fibrinopénie que le laboratoire confirmera éventuellement, et que l'on traitera de toute façon par les inhibiteurs d'enzymes et le fibrinogène.

Dans notre observation, le problème s'est posé de la façon suivante :

— l'hémorragie par afibrinogénémie s'est produite immédiatement après la délivrance, le traitement approprié en est venu à bout.

— après 36 heures d'intervalle libre et dès l'apparition de l'O.A.P., de l'héparine a été administrée (100 mg d'emblée, puis 50 mg toutes les trois heures). Aucune hémorragie n'a été notée. On ne sait quel résultat aurait donné l'héparine administrée dès le malaise initial survenu au moment de la rupture de la poche des eaux.

Dans l'observation n° 13, la scène commence peu après la délivrance par un O.A.P., mais en impose rapidement pour une embolie pulmonaire : les auteurs administrent aussitôt héparine et anti-vitaminique K en perfusion qui seront continués par la suite. La guérison est obtenue, aucune hémorragie n'a été signalée.

En somme, un traitement héparinique paraît opportun.

3. Un traitement médical bien conduit aboutira souvent à la régression. Seules, les formes progressives, ne réagissant pas à ce traitement, sont théoriquement des indications d'une circulation extra-corporelle dans le but d'une désobstruction du système artériel pulmonaire.

Mais la décision est difficile à prendre : on hésite à opérer une patiente qui pourrait peut-être guérir médicalement, on craint d'autre part de trop attendre.

Un examen clinique minutieux et souvent répété recherchera les signes d'aggravation en appréciant :

— l'aspect de la malade : état de conscience, cyanose, polypnée.

— les signes vasculaires : effondrement de la T.A., augmentation de la pression veineuse (distension jugulaire, hépato-mégalie progressive, reflux hépato-jugulaire).

L'E.C.G. montrera l'accentuation de la dextro-rotation d'A QRS et de la levo-rotation d'A T.

La radiographie révélera parfois l'accroissement de l'aire cardiaque, la dilatation du tronc pulmonaire et de ses branches.

C'est sur ce faisceau de signes que sera suivie l'évolution.

L'indication opératoire se posera devant l'aggravation progressive et la faillite du traitement médical. En cas d'évolution en plateau où l'on ne note ni aggravation, ni régression, on se fixera un délai en sachant qu'après 5 ou 6 heures de souffrance, le myocarde risque d'être le siège de lésions irréversibles.



La tactique opératoire que relate notre observation a permis d'intervenir dans un bref délai, avec un appareillage relativement simple, sous circulation extra-corporelle, avec auto-perfusion et hémodylution de COOLEY. Elle mérite d'être soulignée, car une telle intervention peut être pratiquée d'urgence dans toute maternité ou formation chirurgicale disposant de locaux opératoires corrects, par une équipe spécialisée. Le transfert de malades si fragiles dans un centre de chirurgie cardio-vasculaire peut être ainsi évité.

Le geste le plus important fut fait lorsque, après l'incision de l'artère pulmonaire, on constata l'absence de tout caillot. Ce fut le massage des poumons réalisant une sorte d'expression pulmonaire et pratiqué alternativement sur les deux poumons. Les premières manœuvres ne permirent d'exprimer qu'un peu de sang noirâtre et épais, mais l'écoulement devint ensuite fluide et rutilant. Il semble bien que l'on ait ainsi levé l'obstacle qui se trouvait sur la petite circulation. Il eût été tentant de faire une biopsie

pulmonaire pour rechercher la preuve histologique de l'embolie amniotique, mais l'équipe chirurgicale n'a pas voulu courir le risque d'une brèche pulmonaire. On regrette de n'avoir pu pratiquer l'examen du sang artériel obtenu par expression pulmonaire.

L'amélioration qui suivit fut immédiate, mais l'existence de séquelles objectivées par l'E.C.G. incite à regretter de n'avoir pas opéré un jour plus tôt cette malade. Il semble que, instruit de cette expérience, on pourrait, dans un cas analogue, poser sans trop hésiter l'indication opératoire et la réaliser dans de meilleurs délais.

déductions thérapeutiques. Si le traitement en est essentiellement médical, on sera parfois amené à pratiquer une désobstruction du système artériel pulmonaire par expression des poumons sous circulation extra-corporelle.

Vu :

Le Doyen,
J.F. CIER

Le Président de la Thèse,
P. SANTY.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 24 Mai 1965

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- ADANT M., HERMAN K. et VISSOCQ L. — L'injection intraveineuse de liquide amniotique au chien normal ou hépatectomisé. **Le sang**. Fév. 1956, **27**, n° 4, 265-290.
- BARNO et FREEMAN. — Amniotic fluid embolism. Discussion : Dr KANTOR (Dallas - Texas). Dr RUPPERSBERG (Colombus - Ohio). *Amer. J. Obst. Gyn.* Juin 1959, **77**, 6, 1199-1210.
- BINET L. et BURSTEIN M. — Le bronchospasme au cours des embolies pulmonaires. *Mém. Acad. Chir.*, 1938, **64**, 1297.
- BINET L. et BURSTEIN M. — Nouvelles recherches sur l'embolie pulmonaire expérimentale. *Presse Méd.* 1946, **46**, **47**, 633.
- BRUN G. — Etude expérimentale de l'embolie amniotique. Thèse 1962, Bordeaux, n° 123.
- CARTIER J. — Le cœur pulmonaire aigu en dehors de l'embolie pulmonaire. Thèse, Lyon, 1962.
- CAZZOLA D. — Problemi attinenti alla coagulazione del sangue : atti del primo simposio. Genova, 1953, Prodotti Roche Milano, 85.
- COURANT J. — Contribution à l'étude clinique de l'embolie amniotique. Thèse 1959, Bordeaux, n° 217.
- CRON R.S., KILKENNY G.S., WIRTHWEIN C. et EVRARD J.R. — *Amer. J. Obst. and Gyn.* 1952, **64** (2), 1360.
- CROWDEN, ROY E. et BILLS E.S. — Deux cas d'embolie amniotique. *Amer. J. Obst. et Gyn.*, 1950, **60**, 1388.

- DUBOIS J. et RICHIER J.L. — Un cas mortel d'embolie amniotique. Bull. Féd. Soc. Gyn. et Obst. Juin 1960, **12**, 3, 311-313.
- EAMES D.H. — Fatal case in obstetric shock due to pulmonary embolism of amniotic fluid. Amer. J. Obst. Gyn. Juillet 1942, **64**, n° 1, 200-203.
- EASTMAN N.J. — Editorial comment on review of GROSS and BENZ. Obst. and Gynec. Surv., 1948, **3**, 35.
- FAURE L. et BARENTON R. — Hémiplégie secondaire à une embolie amniotique vraisemblable. Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. Ouest. Mars 1960, **12**, n° 2, 217.
- FOUKAS. — Embolie amniotique avec afibrinogénémie au cours d'un accouchement normal. Zentralblatt. Für Gynäk. 18 Fév. 1961, **83**, 7, 269-275.
- FOWLER M. et GOODE B.R. — Sudden death due to amniotic fluid embolism. J. Obst. Gyn. Brit. Emp. Fév. 1948, **65**, 1, 116-119.
- GERNEZ L. et POIRET C. — Evolution favorable d'un cas d'embolie amniotique suivie d'hémorragie grave par afibrinogénémie. Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. 1963, **15**, n° 5, 661.
- GRAHAM H.K. (San Diego-Calif.). — Embolie de liquide amniotique. Amer. J. Obst. Gyn. 1955, **70**, 3, 657-659.
- GROSS P. et BENZ E.J. — Pulmonary embolism by amniotic fluid: report of 3 cases with new diagnostic procedure. Surg. Gyn. Obst. Sept. 1947, **85**, 3, 315-320.
- GUILHEM P., PONTONNIER A., MONROZIES M. et ESPAGNO G. — A propos d'une observation de mort brutale au cours du travail. Rôle possible de l'embolie amniotique. Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. Toulouse, Octobre 1960, **12**, n° 5, 633-635.
- HAGER H.F. et DAVIES S.D. — Non-fatal pulmonary embolism by amniotic fluid. Amer. J. Obst. Gyn. 1952, **63**, 901-904.
- HAMMERSTEIN J. et STEIN F. — Fruchtwasserembolie als todesursacke sub partugeburtschilfe und frauenheilkunde. Sept. 1959, **19**, 9, 765-779.
- HANON F., COQUOIN, CARNOT M. et PIGNARD P. — Le liquide amniotique. Revue générale des travaux et publications jusqu'en 1960. Gyn. et Obst. 1961, **60**, n° 2, 211-236.

- HANZLICK P.J. et KARSNER H.T. — J. Pharmacol. a exper. Ther. 1920, **14**, 379, 425-449.
- KOSSLING F.K. — Zur Pathologie der Fruchtwasserembolie. Geburtsh u. Frauenheilk. Août 1963, n° 8, 707-720.
- KOUTSKY J., BEDNAR B. et DEJMAL V. — Experimental amniotic fluid embolism. Acta Univ. Carol. Med. 1960, **6**, 161-167.
- LEARY et HEARTIG. — Etude pathogénique de l'embolie amniotique, facteur placentaire. Cellules de desquamation aberrantes dans le placenta. New Engl. S. Of Med. 1950, **243**, n° 16.
- LENÈGRE J. — Cité par TOURNIAIRE, TARTULIER, DEYRIEUX, BLUM.
- LEPAGE F., LEMERRE L., SCHRAMM B. et DUPAY A. — Incoagulabilité sanguine avec coma hémiplegique au cours d'un accouchement gémellaire. In. Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. de langue française, 1955, **7**, 1, 38-43.
- LEPAGE F., LEMERRE L., SCHRAMM B. et DUPAY A. — L'embolie amniotique. Gynec. et obst. 1956, **55**, n° 1, 45-63.
- LERICHE R. — Embolie pulmonaire. Europe médicale, 1938, n° 7, 334.
- LORAND et LAKI. — Cités par BRUN G. Thèse Bordeaux, 1962, n° 123.
- MAC GINN J. et WHITE P.D. — Acute cor pulmonale resulting from pulmonary embolism. Its clinical recognition. J. Am. Med. Association, 1935, **104**, 1473.
- MACK I., HARRIS R. et KATZ L.N. — Acute cor pulmonale in the absence of pulmonary embolism. Am. Heart. J. 1950, **39**, 664.
- MAGNIN P., MARION P. et FAVRE-GILLY J. — Certaines formes d'embolie amniotique sont-elles justiciables de la chirurgie ? A propos d'un cas. Gyn. Obst. 1965, **64**, n° 1, 123-132.
- MAHON R., CARLES J., SOUMIREU-MOURAT J., CABANIEU G. et LEROY P. — Mort subite au cours du travail. Embolie amniotique. Soc. Nat. Gyn. et Obst. de France, Bordeaux, 16 Avril 1958 (Cité par COURANT).

- MAHON et SOUMIREU-MOURAT. — Formes cliniques de l'embolie amniotique. *Gynécologie et obstétrique*, 1959, **58**, 4, 377-390.
- MALLORY G.K., BLACKORN N., SPARLING J. et NICKERSON D.A. — Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid. Report of 3 cases. Discussion of the literature. *New England J. of Med.*, 19 Oct. 1950, **243**, n° 16, 583-587.
- MARCHAL G., DUHAMEL G. et NORY J. — *Le cœur pulmonaire aigu*, Paris 1952, J.B. Baillière et fils, éditeurs.
- MARION P., MAGNIN P., MOINE C., GOUNOT J. et LOSAPIO G.M. — Le cœur pulmonaire aigu par embolie amniotique. Etude expérimentale. *Annales de chirurgie Thor. et card. vasc.*, 1965, **4**, n° 1, 86-91.
- MARTIN R. et FANGER H. — Embolie pulmonaire de liquide amniotique. *Amer. J. Obst. Gyn.* 1954, **67**, 5, 1148.
- MEYER J.H. — Embolia pulmonar amnio caseosa. *Brazil. Medico* 1926, **2**, 301.
- NICHOLSON W.R. — Deux cas de mort maternelle par embolie amniotique. *Amer. J. Gyn. et Obst.*, 1948, **56**, n° 5.
- NOLF P. et ADANT M. — *Le sang*, 1954, **25**, 193.
- PARTENSKY L. et TROUYEZ G. — Contribution à l'étude du liquide amniotique humain. *Lyon Médical*. Déc. 1960, **CCIV**, n° 52, 1397-1434.
- PIGEAUD et CATTIN. — Les grossesses biologiquement prolongées. *Gyn. et Obst.* 1956, **55**, 113.
- RATNOF E.D. et CONLEY C.C. — Studies of afibrinogenemia defibrinating effects on dogs' blood of intraveinuous injections of thromboplastin material. *Bull. John's Hopkins Hospit.* 1951, **88**, 414-424.
- REBOUD P., GUEGUEN J.Y. et RACINET C. — A propos d'un cas d'embolie amniotique. *Bull. Féd. Soc. Gyn. et Obst.*, 1963, **15**, n° 509.
- REID D.E. et WEINER A.E. — L'activité coagulante du liquide amniotique. *New Engl. J. of Med.*, 1950, **243**, n° 16, 597-598.
- RIVIÈRE M., CHASTRUSSE L., DUBECQ J.P. et PARNEIX M. — A propos d'un accident cardiaque grave de la délivrance. Embolie amniotique? *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.* Nov. Déc. 1960, **12**, 5, 570-572.

- ROUCHY R., POIRIER P. et BARRAYA J.L. — Embolie amniotique probable dans sa forme non mortelle. Bull. Féd. Soc. Gyn. et Obst. Ouest. France, 18 Mars 1962, **14**, n° 2, 187-188.
- SCEBAT L., MOREAU P., RENAI S. et LENÈGRE J. — Etude angiocardio-graphique de la vasomotricité pulmonaire au cours de l'obstruction artérielle pulmonaire par ballonnet. Arch. Mal. Cœur, 1959, **52**, 10, 16.
- SCHNEIDER et DEARBORN. — Coagulation defects in obstetric shock. Meconium embolism and heparin fibrin embolism and defibrination. Amer. J. Obst. Gyn., 1955, **69**, 4, 758-775.
- SELTZER L.M. et SHUMANN W. — Non fatal pulmonary embolism by amniotic fluid contents with report of possible case. Amer. J. Obst. Gyn., 1947, **54**, 1038-1946.
- SLUDER H.M. et LOCK F.R. — Mort subite de la mère correspondant à une embolie de liquide amniotique. Amer. J. Obst. Gyn. Juillet 1952, **64**, n° 1, 118-125.
- SPARR R.A. et PRITCHARD J.A. — Studies to detect the escape of amniotic fluid into the maternal circulation during parturition. Surg. Gyn. Nov. 1958, **CVII**, 560-564.
- STEINER P. et LUSBAUGH C. — Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid as cause of obstetric shock and unexpected deaths in obstetrics. J.A.M.A. 1941, **117**, 1245-1254 et 1340-1345.
- STEINER, LUSBAUGH C. et FRANK H. — Un choc obstétrical mortel à la suite d'une embolie pulmonaire due au liquide amniotique. Amer. J. Obst. Gyn. Oct. 1949, **58**, n° 4, 802-805.
- SUREAU M. — A propos d'un cas d'embolie amniotique. Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. Avril Mai 1964, **16**, n° 2.
- THOMPSON and BUDD. — Erroneous diagnoses of amniotic fluid embolism. Amer. Journ. Obst. and Gyn. Mars 1965, **91**, n° 5, 606-620.
- THORNTON L.E. — A fatal case of pulmonary infarction due to embolism of amniotic fluid. Amer. J. Obst. Gyn. Oct. 1953, **66**, n° 4, 870-877.
- THOYER-ROZAT J., SENÈZE J. et HENRION R. — Une forme non mortelle d'embolie amniotique. Semaine des hôpitaux, 4-12 Juillet 1960, **56-57**, 32, 33, 1985.

TOURNIAIRE A., TARTULIER M., DEYRIEUX F. et BLUM J. — Le cœur pulmonaire aigu dans l'embolie pulmonaire. 1956. Expansion scientifique française.

TULLER et MARTIN. — Amniotic fluid embolism. Afibrinogenemia and disseminated fibrin thrombosis. Amer. J. Obst. Gyn. Fév. 1957, **73**, 273-283.

VALENZUELA R.G. — Embolie amniotique et infection. Obst. y ginec. latino. am. Juillet-Août 1959, **XVIII**, 335-346.

VILLARET M. JUSTIN BESANÇON L. et BARDIN P. — Physiopathologie des accidents mortels consécutifs aux embolies pulmonaires. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1936, 52, 936.

WESTERMARK N. — On the roentgen diagnosis of lung embolism. Acta Radiol. 1938, **19**, 357.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	15
CHAPITRE PREMIER. — L'embolie amniotique. Etat actuel de la ques- tion	17
I. - Fréquence	17
II. - Circonstances étiologiques	18
A. - Terrain maternel	18
B. - Age de la mère et parité	18
C. - Age de la grossesse	18
D. - Relation entre travail et accident	19
E. - Rapport entre l'état des éléments de l'œuf et l'embolie amniotique	20
F. - Facteurs extrinsèques	21
III. - Mécanisme de passage et voie suivie par le liquide amniotique dans la circulation maternelle	22
IV. - Anatomo - Pathologie	24
A. - L'examen du myomètre	24
B. - L'étude du placenta et des membranes	24
C. - Les cavités du cœur droit	24
D. - L'histologie du poumon	25
V. - Aspects cliniques de l'embolie amniotique humaine	26
VI. - Evolution des accidents	27
A. - Pronostic maternel	27
B. - Pronostic foetal	27
VII. - Pathogénie des accidents hémorragiques	28
A. - Hypofibrinogénémié	28
B. - La théorie de la décharge de facteurs anticoagulants.	29
Notre observation	30

CHAPITRE II. — Arguments expérimentaux en faveur de la réalité clinique du C.P.A. par embolie amniotique. Discussion pathogénique .	39
I. - But du travail	39
II. - Matériel d'étude	39
A. - Le liquide d'injection	39
B. - Les animaux d'expérience	40
C. - Paramètres étudiés	40
D. - L'anatomie pathologique	41
III. - Rapport de cette expérimentation	41
IV. - Résultats	50
1. Elévation de la pression veineuse	50
2. Les signes électrocardiographiques	51
3. A partir de ce double critère	51
V. - Conclusions de l'expérimentation	53
VI. - Pathogénie des accidents pulmonaires de l'embolie amniotique . .	53
CHAPITRE III. — Arguments cliniques en faveur de la réalité du C.P.A. par embolie amniotique	57
A. - Arguments tirés de la comparaison des signes du C.P.A. par embolie pulmonaire et de ceux de l'embolie amniotique	57
I. - Rappel des signes du C.P.A.	57
— Définition et étiologie	57
— Etude clinique	58
— Etude radiologique	60
— Etude électrocardiographique	61
II. - Observations cliniques choisies dans la littérature parce qu'elles ont une symptomatologie, celle du C.P.A.	62
III. - Commentaires	71
B. - Arguments tirés de la comparaison de l'évolution du C.P.A. et de celle des accidents pulmonaires de l'embolie amniotique	75
CHAPITRE IV. — Déductions pratiques tirées de cette étude	77
I. - Considérations d'ordre diagnostique	77
II. - Considérations d'ordre pronostique et thérapeutique	79
CONCLUSIONS	85
BIBLIOGRAPHIE	87

